

FACULTE DE MEDECINE DE CAEN

Année 1974

N° 190

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

RUPTURE SPONTANEE
D'UN ANEVRISME AORTIQUE DANS LA VEINE CAVE
A PROPOS D'UN CAS

par

M. Jean-Pierre GUEDIN

né le 19 juin 1946 à Carentan (50)

présentée et soutenue publiquement le :

30 JAN. 1975

Président : M. le Professeur EVRARD

Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
LEMENAGEE	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique médicale infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mle DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique
POTIER J.C.	Médecine expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie

ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé)
-----------	--



A ma Mère,

A ma Femme,

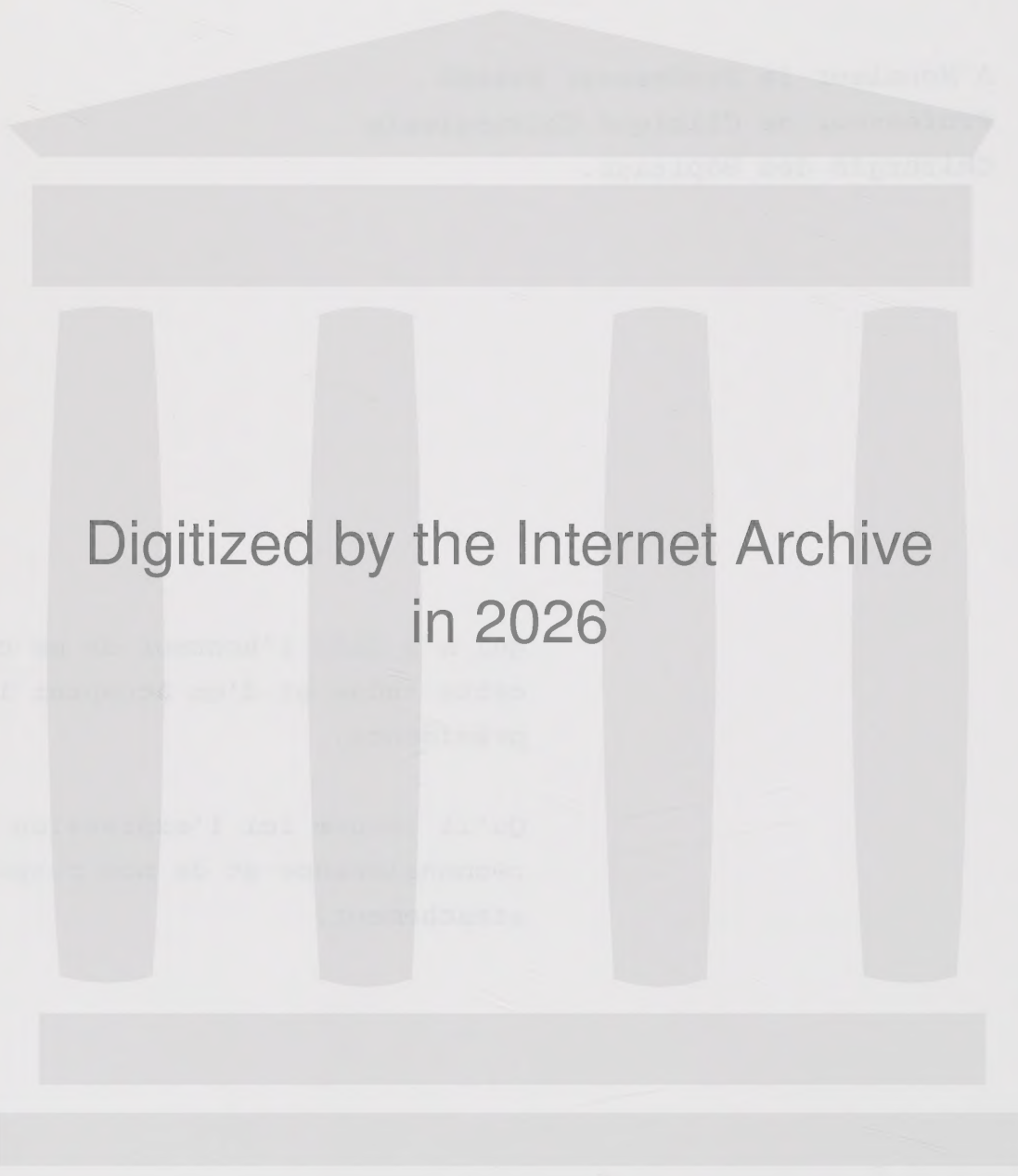
A ma Soeur,

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur EVRARD
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgie des Hôpitaux.

qui m'a fait l'honneur de me confier
cette thèse et d'en accepter la
présidence.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
reconnaissance et de mon respectueux
attachement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550824_0023

A Monsieur le Professeur Agrégé QUESNEL
Chef du Département d'Anesthésiologie du C.H.U. de CAEN,

avec qui j'ai eu la chance de travailler
et de profiter de son expérience et de
ses conseils

En témoignage de ma profonde gratitude
et de mon admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé LECHEVALLIER,

qui, avec beaucoup de sympathie, a
bien voulu apporter à la réalisation
de ce travail une aide très utile.

Qu'il trouve ici l'hommage de nos
remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Professeur Agrégé BEUVE-MERY,

en de nombreuses circonstances, j'ai
pu éprouver son indulgente sollicitude
à mon égard.

En témoignage de ma respectueuse
affection.

-A tous mes Maîtres du Département d'Anesthésiologie,

qui, pour leur enseignement et leurs
conseils quotidiens, contribuent à
assurer ma formation.

Puissent-ils trouver ici le témoignage
de ma profonde reconnaissance.

A tous mes Maîtres de la Faculté et de l'Hôpital,

En particulier à ceux qui m'ont reçu
dans leur service hospitalier.

.A tous mes Camarades du Département d'Anesthésie.

RUPTURE SPONTANEE
D'UN ANEURISME AORTIQUE DANS LA VEINE CAVE
A PROPOS D'UN CAS

-:-:-

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE =====

Chapître premier :

Présentation de notre observation

Chapître deuxième :

Quelques exemples de cette affection pris dans la littérature

Chapître troisième :

Rappel du tableau clinique réalisé par la rupture spontanée d'un anévrisme aortique sous rénal rompu dans la veine cave.

Principes du traitement.

DEUXIEME PARTIE =====

Chapître quatrième :

Les complications neurologiques et rénales présentées par notre malade.

Approche physiopathologique et hypothèses diagnostiques.

Chapître cinquième :

Conclusions.

Chapître sixième :

Bibliographie.

Si les fistules artério-veineuses, séquelles des traumatismes sont bien connues depuis longtemps, les fistules spontanées entre les gros vaisseaux sont relativement rares.

En 1909, MATAS (dans un travail rapporté par Boinet) n'avait trouvé que 20 fistules entre l'aorte abdominale et la veine cave (sur 114 fistules artério-veineuses spontanées). Aujourd'hui, il semble bien qu'il n'y en ait que 70 de décrites.

Dans la première partie de ce travail, nous présentons une observation de rupture spontanée d'un anévrisme de l'aorte sous rénale dans la veine cave inférieure. Nous y avons joint quelques observations d'auteurs étrangers et nous rappelons le tableau clinique de cette affection rare.

Dans une seconde partie de ce travail, nous avons tenté d'expliquer les complications survenues chez notre malade.

PREMIERE PARTIE

=====

CHAPITRE PREMIER

Présentation de notre observation

CHAPITRE PREMIER

-:-

Présentation de notre observation

Monsieur S... Franck, 76 ans, est admis le 26 mars 1973 à 21 heures dans le service de Monsieur le Professeur OLIVIER, à l'hôpital de Caen pour suspicion d'infarctus du myocarde.

La veille de son admission, dans la nuit du 25 au 26, le malade est pris de douleurs prévertébrales, prédominantes à droite, irradiantes en hémiceinture et vers la face interne des cuisses, accompagnées d'une impression de malaise généralisé, avec tremblement des membres supérieurs.

Le 26 au matin, de violentes douleurs rétro-sternales à type de serrement irradiant vers le cou et les machoires lui font consulter son médecin. Celui-ci constate que la pression artérielle maxima est à 12 cm de mercure alors qu'habituellement elle est à 17 avec une minima à 12. Devant la chute tensionnelle et la douleur, le malade est adressé au service de cardiologie.

ANTECEDENTS :

Hormis une hypertension artérielle connue depuis de nombreuses années, bien supportée et stable à 17/12 cm de Hg, il n'existe aucun antécédent cardio-vasculaire, en particulier ni angor d'effort, ni artériopathie des membres inférieurs.

Les CONSTATATIONS DE L'EXAMEN :

- . Tachycardie régulière à 94 par minute
- . Bruits du coeur normaux
- . Souffle systolique en écharpe, maximum dans l'endapex et l'apex, d'intensité 3/10e irradiant vers la base et dans l'aisselle.
- . La tension artérielle aux membres supérieurs est :
 - à droite : 11/5 cm de Hg
 - à gauche : 13/6 cm de Hg
- . Les pouls périphériques sont tous perçus.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

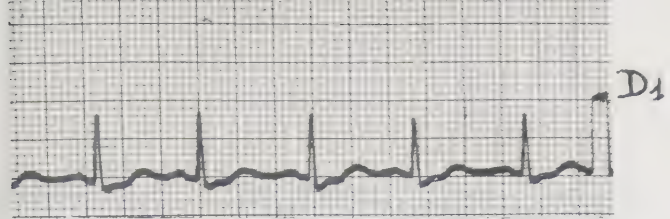
G.R. 5.300.000
G.B. 8.900
Ht 47
Hb 108% ou 15,5 g

Ionogramme sanguin :

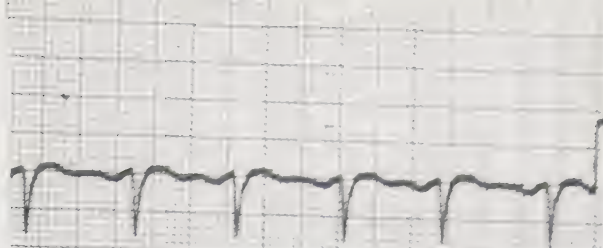
Urée 0,46
Glucose 1,20
Na 140 Meq.
K 3,8 Meq.
Cl 103 Meq.
Protéines totales 86

Taux de prothrombine 100 %

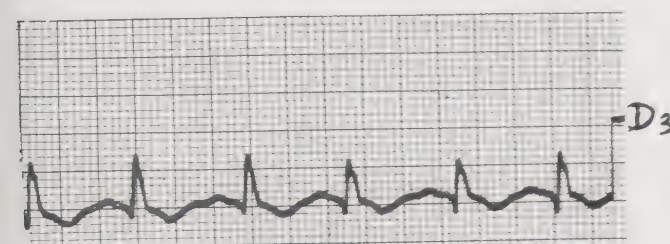
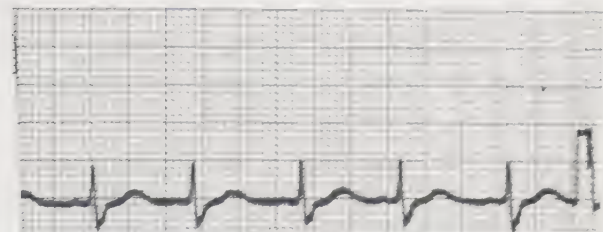
Transaminases	SGOT	8,4 m	Normale inf. à 12 m
	SGPT	9,6 m	Normale inf. à 12 m
	CPK	17 m	Normale inf. à 50 m



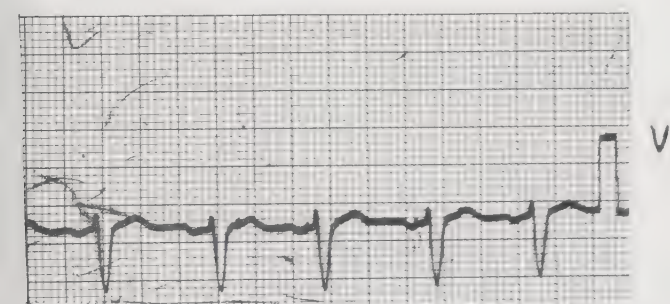
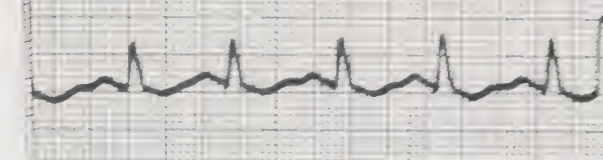
AVR



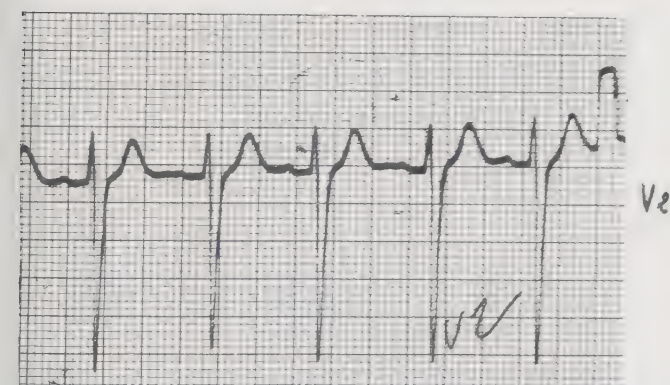
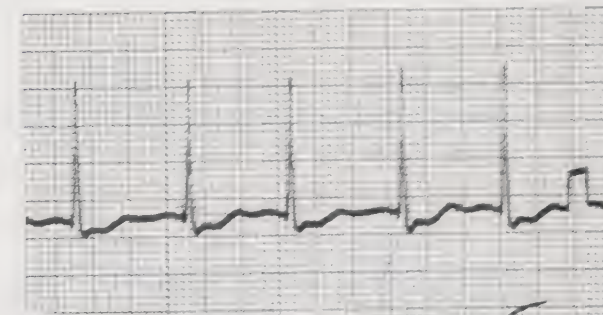
AVL



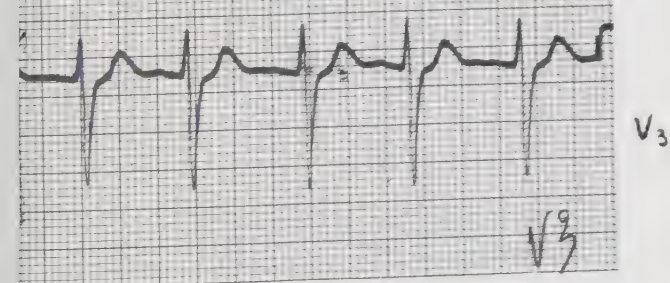
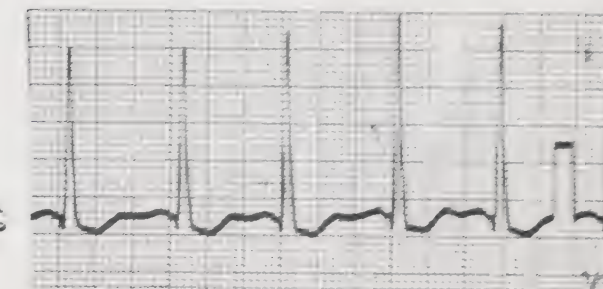
AVF



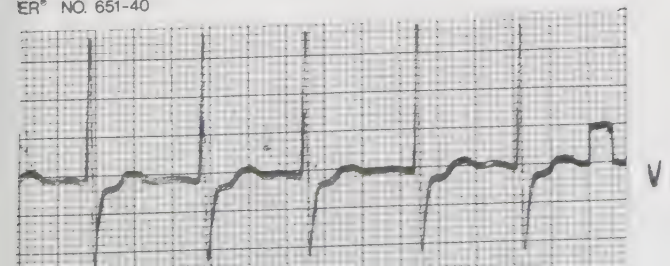
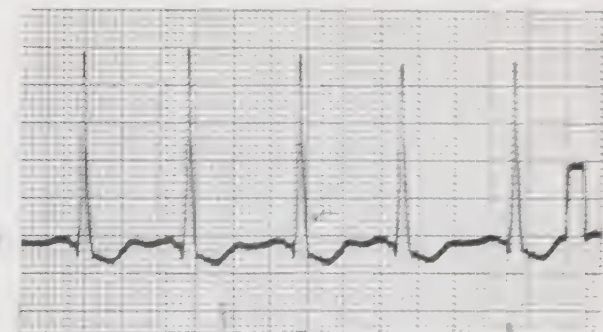
V5



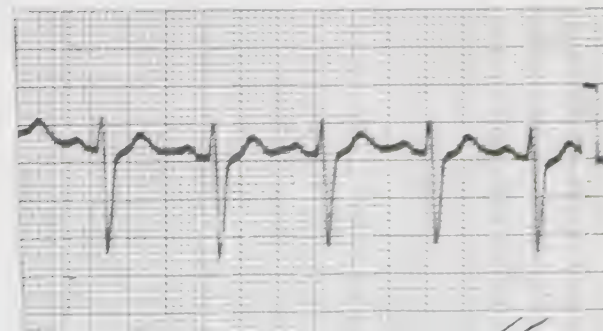
V6



V7



VE



Un électrocardiogramme est pratiqué : il nous permet d'éliminer un infarctus du myocarde :

- . Rythme sinusal à 100
- . Onde P de morphologie normale
- . $\overline{PR} = 0,16$ s
- . A QRS = + 40
- . Grandes ondes S dans les précordiales droites
- . Grandes ondes R dans les précordiales gauches
- . ST sous décallé en D1, AVL et de V4 à V7 en rapport avec une hypertrophie ventriculaire gauche.

Examens neurologique et pulmonaire normaux.

La palpation de l'abdomen révèle la présence d'une masse abdominale profonde, battante. Le bord de la main peut être placé entre le pôle supérieur de la masse et le rebord chondrocostal (signe de Bakey).

Le diagnostic d'anévrisme de l'aorte en voie de fissuration est alors évoqué et le malade est confié au service de chirurgie cardio-vasculaire : service de Monsieur le Professeur EVRARD.

A son arrivée dans le service de chirurgie, on constate une dégradation de l'état général avec cyanose très importante des membres inférieurs, accompagnée d'oedèmes et une ébauche de circulation collatérale (dilatation des veines superficielles de l'abdomen et de la veine dorsale de la verge).

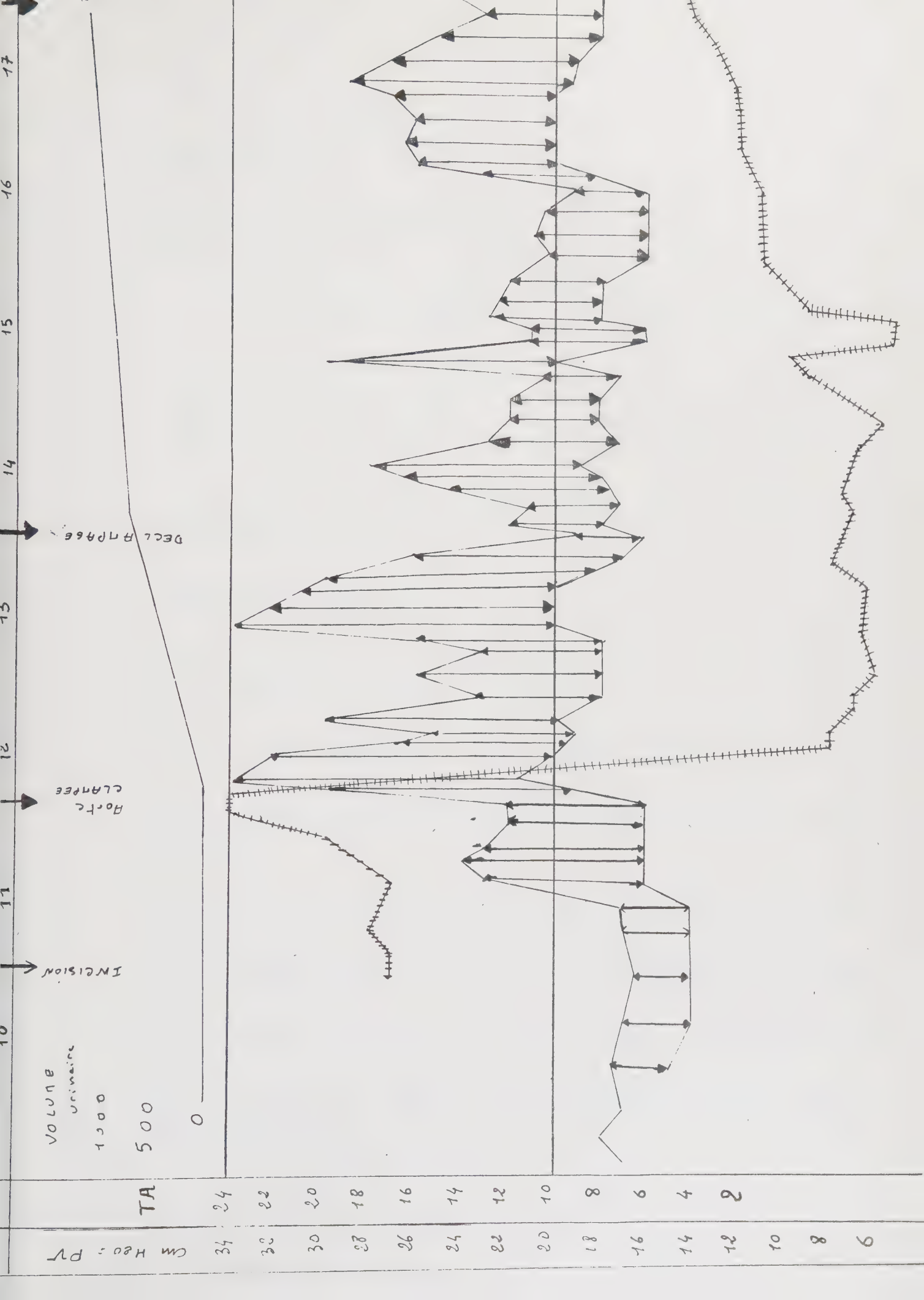
L'auscultation de l'anévrisme permet d'entendre un souffle continu à renforcement systolique qui fait porter le diagnostic de fistule artério-veineuse et, en l'occurrence de rupture spontanée de l'anévrisme dans la veine cave.

L'intervention est alors décidée.

INTERVENTION :

Devant l'état du malade, on s'assure de très bons abords veineux, un cathéter à chaque bras, plus un cathéter à pression veineuse centrale placé par la veine basilique jusque dans la veine cave supérieure. On prendra également pendant toute la durée de l'intervention la tension artérielle par cathétérisation de l'artère radiale droite.

- . La pression artérielle est basse : 11/6 Cm de Hg
- . La pression veineuse centrale est élevée : 34 cm de H2O
- . Le cathétérisme vésical montre une vessie vide.



ANESTHESIE :

Il n'y a pas eu de prémédication.

L'anesthésie choisie est un neurolept analgésie :

- . neuroleptique : Dropéridol : Droleptan : 10 mg
- . analgésique : Phénopéridine : 5 mg à l'induction
- . Intubation sous succinylcholine
- . Entretien de l'anesthésie par injections de phénopéridine pour un total de 13 mg.
- . Curarisation par bromure de Pancuronium : Pavulon pour un total de 10 mg.
- . Ventilation contrôlée : volume courant 500 ml, fréquence respiratoire 20. Mélange gazeux oxygène et protoxyde d'azote en quantité égale.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

Mise à plat-grefe d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale fistulisé dans la veine cave inférieure. Cure de la fistule et remplacement aortique prothétique.

Médiane xipho-pubienne : nombreuses adhérences péritonéales ; libération de l'épiploon et de l'intestin grêle.

Enorme anévrisme de l'aorte sous-rénale de la grosseur d'une tête d'enfant, englobant l'iliaque primitive droite. L'aorte sus-jacente est très altérée avec de nombreuses plaques calcaires.

Décollement de l'angle de Treitz et de la quatrième portion du duodénum, dissection de l'aorte sous-rénale, mise sur lacs.

Dissection de l'artère iliaque primitive gauche dans la racine du méso-colon sigmoïde. A droite, il est impossible de disséquer les vaisseaux iliaques à cause du volume de l'anévrisme.

Clampage de l'aorte sus-anévrismale et sous rénale. Ouverture longitudinale de l'anévrisme qui est rempli de caillots.

Les hémostases des artères iliaques externe et interne droites sont réalisées par sondes de fogarty gonflées dans la lumière de ces vaisseaux.

Evacuation des caillots et du moule fibrineux qui tapissent le sac anévrismal.

Hémostase par suture (points en X) de tous les orifices des artères lombaires (4).

On découvre sur la paroi postérieure de l'anévrisme un orifice de communication entre l'aorte et l'origine de la veine cave inférieure. Cet orifice est triangulaire, triangle équilatéral de 1 cm de côté. Le contrôle hémostatique est assuré au doigt.

Fermeture des berges de la veine cave inférieure à points séparés d'Etiflex 4/0. L'oblitération est satisfaisante, l'intervention se poursuit alors de façon classique.

Préparation de la collerette supérieure de l'aorte nécessitant une endarteriectomie en raison de lésions athéro-scléreuses très importantes.

Mise en place d'une prothèse en Dacron tricoté de 30 mm de diamètre anastomosée en termino-terminale sur l'aorte d'amont par 4/4 de surjet de prolène 4/0. L'anastomose n'est pas immédiatement étanche, il est nécessaire d'ajouter deux points.

Implantation du jambage gauche sur l'iliaque primitive gauche après endartériectomie de ce vaisseau, anastomose réalisée par deux hémi-surjets de prolène 5/0.

A droite, l'artère hypogastrique est sacrifiée et suturée par un surjet d'Etiflex 2/0. Le jambage droit de la prothèse est implanté en termino-terminale sur l'iliaque externe (deux hémi-surjets de prolène 5/0).

Manoeuvres de purge classiques. Il est nécessaire de désobstruer le jambage gauche en passant une sonde de Fogarty en aval.

Heparinisation de 20 mg.

Bon battements sur les fémorales après déclampage, mais on est gêné par une hémorragie dans les mailles de la prothèse sur un centimètre carré environ, sans doute déterminée par la pose d'un clamp. Après tamponnement, l'hémostase se fait spontanément.

Fermeture de la poche de l'anévrisme sur la prothèse ce qui permet d'isoler la prothèse du duodénum.

Péritonisation soigneuse sans drainage.

Fermeture de la paroi abdominale en un plan.

Plan sous-cutané au catgut.

Surjet sur la peau.

COMPTE-RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Paroi d'anévrisme mesurant 7 cm de long et 1,5 cm d'épaisseur.

Important épaissement scléreux de la totalité de la paroi, avec rupture de lames élastiques dans la média. Cette média n'est pratiquement plus reconnaissable. La fibrose contient de nombreux infiltrats nodulaires lymphoïdes péri-vasculaires, jusque dans les 2/3 internes de la paroi artérielle. Ces nodules sont très nombreux dans l'adventice et ils contiennent de plus quelques cellules géantes ainsi que des cellules réticulaires à cytoplasme très clair.

Pas de signe histologique de malignité dans ce matériel.

Conclusion : Paroi d'anévrisme. Excision. Aspect évocateur d'une artérite syphilitique.

CONSTATATIONS OPERATOIRES :

La durée de la fistule peut se situer à environ cinq heures.

Durée de l'intervention : 7 H 30 - pour un total de pertes sanguines de 13 litres, compensation : 13 litres de sang iso-groupe iso-rhésus, 5 litres de glucosé, 0,5 l de dextran à bas poids moléculaire.

En fin d'intervention, il y avait 1,1 l d'urine dans le sac à urine.

La pression artérielle reprend sa valeur normale lors du clampage de l'aorte et simultanément nous assistons à la chute de la pression veineuse centrale et à une reprise de la diurèse.

SUITES OPERATOIRES :

A l'arrivée dans le service de soins intensifs :

- . Pression artérielle : 24/12 cm de Hg
- . Pouls : 96 pulsations par minute
- . Pression veineuse centrale : 4,5 cm d'eau
- . Fréquence respiratoire: 12 par minute
- . Les deux pouls fémoraux sont perçus normalement
- . Le malade est conscient et répond bien aux questions.

		28	29	30	31	1	2
Glycémie							
Urée		1,22	1,68	1,82	1,60	2g	2,12
Hématocrite		40				35	35
Calcémie	SANG						
Na		131	129	128	130	133	131
K		3	3,8	4	4	4,1	4,2
Cl		96	89		95	93	94
Protides					58	59	63
R.A.							23,5
G.R.		4 300 000 86%	4 700 000 98%			4.000 000 80%	4 000 000 80%
G.B.		3 800	6 400			7 800	9 400
Hb							
Volume	URINES	600 + 1100	1750	1500	1750	2100	41 /
Densité							
PH		5					
Glucose							
Urée		8	10	9	9,6		
Créa		18	25	55	48		
		72	50	25			
		10	12	58	31		
Protéines		1,9g%	2,10g	0,80g	0,80g		
Clearance							
Lasix Furosémide)			4cg Ttes les 8 h				2cg Ttes les 8 h

	4	5	6	7	8	9	10	11
,14	2,36	2,24	2,23	1,7	1,35	1,54	1,38	
33	131	134	129	131	134	137	137	
	4,2	3,7	4,3	3,4	3,5	3,6	4,2	
	93	90	93	89	100	96	101	
	25	23	23			24	20	
21	3,750	3,750	3,850	3,750	3,900	3,500		
	7	10	11		10		11	
	100	80	70		60		50	
	15	18	20		20		20	
	95	65	65		60		45	
8ml			20g Ttes for 12h				36,5 ml.	

Le 28 mars 1973, le lendemain de l'intervention, dès son réveil, le patient se plaint de ses membres inférieurs, il ne peut les mouvoir ni sentir leur position. La paraplégie est totale. On ne peut affirmer l'existence ou non de troubles sphinctériens, car le malade est sondé. Toutefois, la reprise du transit ayant eu lieu dans des délais normaux, l'absence de troubles sphinctériens est probable. Malheureusement l'examen neurologique complet n'est pas effectué.

D'autre part, la diurèse horaire diminue. Devant une pression veineuse basse, on envisage l'hypothèse d'une déshydratation et on entreprend une charge hydrique.

Le 29 mars 1973, dans la matinée survient un oedème aigu du poumon.

Dès lors, on pense à une insuffisance rénale. Cette insuffisance rénale sera confirmée trois jours plus tard par le laboratoire, la clearance à la créatinine est effondrée : 14,8 ml par minute.

Dès ce jour, on entreprend un traitement au Furosémide, 4 cg toutes les huit heures pendant quatre jours puis 2 cg toutes les douze heures durant cinq jours.

EVOLUTION DE LA CONVALESCENCE :

Quatre jours après l'opération, reprise du transit et début d'une réalimentation orale.

L'insuffisance rénale évoluera favorablement sous traitement : le 10 avril, la clearance est remontée à 36,5 ml par minute et le taux d'urée n'est plus que de 1,38 g par litre.

Les résultats de sérologie (Bordet Wasserman et Nelson) reviennent négatifs, ceci laisse à penser que le diagnostic d'anévrisme syphilitique présenté par l'Anatomopathologie doit être abandonné car il n'existait chez ce malade aucune autre atteinte ; d'autre part, le siège de la lésion n'est pas caractéristique d'un anévrisme syphilitique.

Le 16 avril 1973, vingt jours après l'intervention, l'examen neurologique montre un déficit symétrique très marqué de la force musculaire des deux psoas et des quadriceps (le malade ne peut décoller les talons du plan du lit) et un déficit modéré des loges antéro-externe et postérieure des deux jambes.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes ostéo-tendineux sont présents aux membres supérieurs.

Il n'existe ni signe de Babinski, ni signe de Rossolimo.

L'examen de la sensibilité objective met en évidence une anesthésie symétrique au tact, à la piqure, dans les territoires L1 à L5. Par contre, il n'existe pas d'anesthésie en selle, ni d'anesthésie dans les territoires des nerfs sacrés.

Electromyogramme - Résultat :

La stimulation galvanique des muscles des membres inférieurs donne des réponses vives.

Les muscles suivants sont explorés :

- . jambier antérieur droit et gauche,
- . extenseurs des orteils gauches,
- . quadriceps droit et gauche.

Les tracés sont intermédiaires en rapport avec l'effort sans anomalie de recrutement, avec des unités battant à basse fréquence.

CONCLUSIONS :

Il n'existe pas de signe d'une atteinte neurogène périphérique aux membres inférieurs. Les tracés évoquent une atteinte centrale.

Hormis quelques problèmes nutritionnels, l'état du malade ne cesse de s'améliorer et la rééducation de la marche se poursuit favorablement.

Le 12 juin, Monsieur S... Franck quitte l'hôpital. Sa paraplégie a considérablement régressé. A droite, la force musculaire, la sensibilité objective sont normales ; par contre, à gauche, persiste un déficit musculaire avec diminution des forces à la racine du membre. Le malade est toutefois capable de se mouvoir seul en s'aidant d'une canne.

Trois semaines après sa sortie, Monsieur S... Franck est réadmis d'urgence à l'hôpital. D'après l'entourage du malade, celui-ci, pris d'un malaise, serait tombé.

Il présente un état de choc très important et il décèdera quelques minutes après son admission.

L'autopsie n'ayant pu être pratiquée, nous ne pouvons préciser avec certitude l'étiologie de ce décès. Il semble très vraisemblable qu'il s'agisse d'un lâchage d'une anastomose, le tableau clinique étant celui d'une grande hémorragie.

CHAPITRE DEUXIEME

Quelques exemples de fistulisation spontanée d'anévrisme
aortique sous-rénal dans la veine cave
inférieure

OBSERVATION N° 1 (138)

LEHMAN ET COLLABORATEURS

Il s'agit d'un patient de race noire admis le 1er février 1935 à l'hôpital de l'université de VIRGINIE.

Le malade est âgé de 37 ans et ne possède aucun passé pathologique particulier hormis un chancre syphilitique traité douze années auparavant, et des antécédents de coups de couteau dans l'abdomen reçus au cours de son enfance.

L'interrogatoire nous apprend qu'il souffre de douleurs dorsales et d'un oedème des membres inférieurs depuis 18 mois. Les troubles se sont amplifiés et depuis deux mois, il a noté l'apparition d'une circulation collatérale de l'abdomen et des cuisses. En outre, depuis quinze jours, il ressent une impression de "frottement" dans l'abdomen.

L'examen montre un malade dénutri avec un oedème des membres inférieurs si important qu'il le gêne pour marcher.

On ne note aucun dyspnée, ou toux, aucun trouble neurologique, aucune notion de traumatisme récent.

L'auscultation révèle un souffle systolique entendu dans tout le précordium, irradiant dans l'épaule, le cou et les creux axillaires.

Le rythme cardiaque est régulier, le pouls entre 80 et 90.

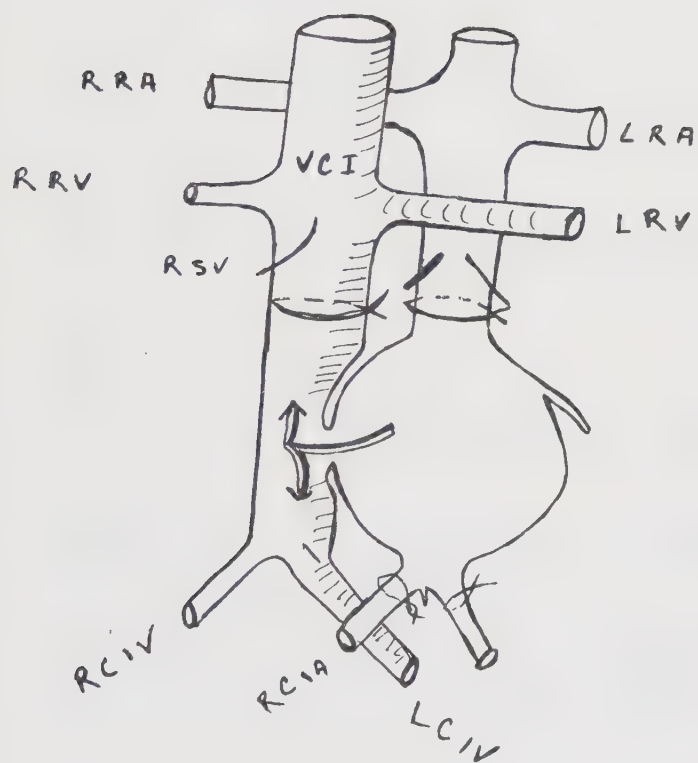
La palpation de l'abdomen révèle deux masses :

- . légèrement sus-ombilicale, existe une masse sphérique de 8 cm de diamètre, fixée et non tendue. A l'auscultation on entend un bruit continu à accentuation systolique, classiquement "bruit de machine". Le même type de souffle peut être entendu le long des trajets des veines dilatées et jusque sur le scrotum.
- . la seconde masse occupe une position sous-hépatique, elle est ferme, bien définie, aisément palpable et superficielle.

Pas d'hépatomégalie, pas de sphénorégalie.

L'oedème des membres inférieurs n'a pas permis la palpation des artères, par contre les pouls fémoraux semblent de bonne qualité.

Résultats de laboratoire : BW +
GR 3.400.000
GB 8.200



SCHEMA DES LESIONS TROUVEES A L'AUTOPSIE

CAS DE LEHMAN

Pression veineuse : 40 cm d'eau dans la veine épigastrique
6 cm d'eau dans la veine basilique
gauche.

INTERVENTION :

L'intervention fut très difficile.

Les chirurgiens trouvèrent un anévrisme englobé dans des tissus très oedémateux.

En raison de l'impossibilité de dissection, on pratique une quadruple ligature de l'aorte et de la veine cave.

Le malade sortit de la salle d'opération avec une tension de 13/6 et un pouls à 90.

Le décès eut lieu 15 heures plus tard (le malade ne pouvait bouger ses jambes et ses pieds avant de mourir).

OBSERVATION N° 2 (213)

William VIAR, MD et Thomas LOMBARDO

Homme de 69 ans, entré le 10 janvier 1951 à l'hôpital. Ce malade se plaint de douleurs ayant débuté dans le côté gauche de l'abdomen, avec irradiations en bas et à droite il y a 15 jours. Ces douleurs ne durent que quelques secondes, mais se répètent toutes les dix minutes. De plus, le malade est anorexique et nauséux ; ni vomissement, ni diarrhée ; rien de spécial dans ses antécédents, sauf des diverticules coliques.

La tension artérielle est 15/9. Au niveau de l'abdomen, on reconnaît simplement une certaine sensibilité et une distension abdominale avec gaz difficiles qui font penser à une obstruction diverticulaire.

La radio montre une distension gazeuse de l'abdomen, une masse ronde calcifiée dans le quart supérieur droit de l'abdomen, étiquetée calcul biliaire. On pose donc le diagnostic d'obstruction. Le malade est mis aux antibiotiques, qui donnent une légère amélioration, cependant que les douleurs persistent.

C'est au troisième jour de l'hospitalisation que l'on reconnaît une masse abdominale du volume d'une orange, située un peu à droite de la ligne médiane, masse qui augmente de volume dans les jours qui suivent, que l'on reconnaît progressivement pour être battante et expansive et être le siège d'un thrill perçu au quatrième jour. Le diagnostic d'anévrisme fistulisé dans la veine cave est donc fait.

Vers le huitième jour, cependant, l'anévrisme augmente de volume ; une hémorragie rectale se produit. L'anorexie, les nausées persistent et se développent pendant les six semaines qui suivent une insuffisance cardiaque droite qui répond faiblement à un traitement par les diurétiques mercuriels et la digitaline. L'oedème apparaît et finira par nécessiter des mouchetures. A la septième semaine, une nouvelle hémorragie rectale se produit, qui entraîne la mort.

A l'autopsie, l'anévrisme de 13 cm, est bien fistulisé dans la veine cave, fistule de 1 cm, anévrisme d'allure athéromateuse, ce qui confirme l'histologie (mais aucun détail sur le siège précis de l'anévrisme). On note encore, à l'autopsie, une dilatation des coeurs droit et gauche, une coronarite athéromateuse, des poumons normaux et un ulcère double, duodénal et gastrique, d'aspect cicatriciel (aucune précision sur la possibilité d'une seconde fistulisation de l'anévrisme dans le tube digestif).

OBSERVATION N° 3 (51)

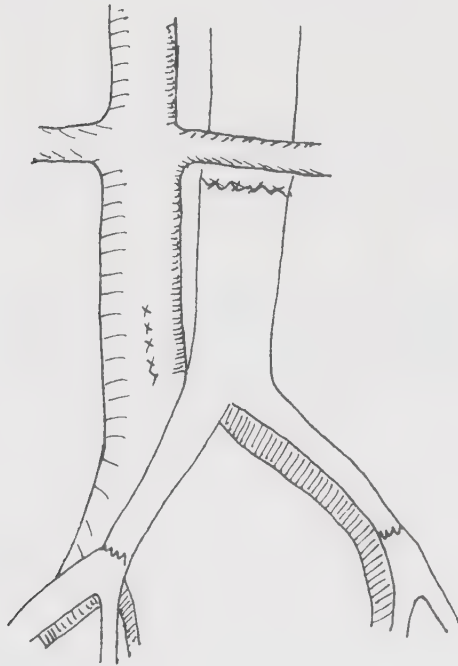
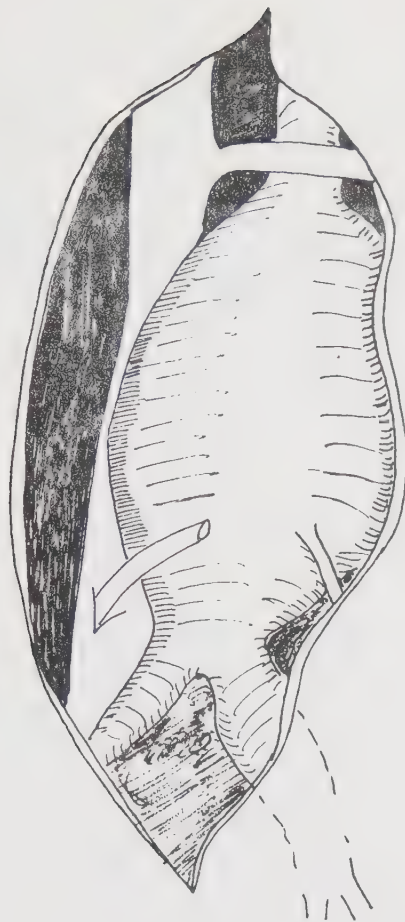
DE BAKEY, COOLEY et COLLABORATEURS

Homme de 76 ans (blanc), admis au Methodist Hospital pour douleurs dans le bas du dos et les jambes.

Dix mois avant, cet homme ressentit une pénible douleur dans le bas de l'abdomen et du dos, douleur irradiant vers les deux extrémités inférieures. La douleur était importante, réclamant des opiacés depuis plusieurs semaines pour être calmée. Deux mois avant son admission, la douleur reprit et ne fut plus calmée par les opiacés. Durant les deux dernières semaines, cet homme remarque un oedème progressif des jambes, des cuisses, du scrotum et de la partie inférieure du ventre. Il n'avait pas d'orthopnée, mais seulement une respiration courte à l'effort.

L'examen physique trouva un homme à l'état profondément altéré, avec un oedème sévère de la moitié inférieure du corps. Les veines superficielles de la paroi abdominale étaient turgescents de façon évidente ; la tension artérielle était de 104/78 mm. ; l'auscultation du coeur montra un souffle systolique de pointe d'intensité 2. Le foie était juste palpable sous le rebord costal, mais non tendu.

Une masse pulsatile était palpable sur la ligne abdominale médiane, avec, à ce niveau, un souffle systolique rude prédominant, et un souffle diastolique moins évident. Le pouls périphérique fut retrouvé au niveau des extrémités des quatre membres.



ASPECT SCHEMATIQUE AVANT ET APRES INTERVENTION
DU PREMIER CAS RAPPORTE PAR DE BAKEY

Les examens de laboratoire montrèrent :

- . hémoglobine à 11 %
- . hématokrite à 37 %
- . examen des urines : hématies occasionnelles,
- . test sérologique syphilitique négatif.

L'électrocardiogramme ne trouve aucune anomalie significative.

La radio du thorax montre une discrète hypertrophie ventriculaire gauche.

Un grand anévrisme partiellement calcifié fut découvert sur les radios de l'abdomen.

L'opération fut exécutée le 16 décembre 1954, sous anesthésie rachidienne à la Pantocaïne et complétée par Pentothal et Protoxyde d'azote. Une grande médiane permit d'explorer la masse anévrismale. Elle siégeait au niveau de l'aorte, juste sous les artères rénales, et s'étendait vers le bas pour englober les deux artères iliaques primitives. Un thrill continu était palpable au maximum près de la bifurcation aortique. La veine cave, proche de l'anévrisme, était comprimée d'une manière intense par l'anévrisme, apparemment complètement obturée. L'aorte, au voisinage de l'anévrisme en haut, les vaisseaux iliaques en bas, furent clampés. L'anévrisme fut retiré ; au fur et à mesure de sa libération, la communication artérioveineuse fut située près de la bifurcation de la veine cave. La brèche de la veine cave fut alors suturée à la soie vasculaire et, quand l'anévrisme se trouva finalement enlevé, la zone de compression cave était alors totalement disséquée. Pour rétablir la circulation artérielle, on mit en place une homogreffe aortique, liophylisée. Le clampage aortique dura 62 minutes. Appendicectomie avant de fermer la paroi.

Les suites opératoires furent calmes et le malade quitta l'hôpital deux semaines après. L'oedème avait alors presque complètement disparu et, deux mois après, il n'y avait plus aucun symptôme. Le résultat est satisfaisant aux dernières nouvelles du malade.

OBSERVATION N° 4 (69)

EISEMAN et COLLABORATEURS

Homme de 61 ans (blanc), admis le 12 janvier 1955, pour oedème des membres inférieurs.

Cet oedème des extrémités est apparu depuis 12 jours, où il a noté une douleur sourde dans la partie inférieure de l'abdomen, plus accentuée à droite, associée à un malaise, de la fatigue, de la fièvre. L'oedème est très rapidement progressif. La tension artérielle est à 12/4. L'oedème est massif, atteignant les membres inférieurs en totalité, et remonte jusqu'à hauteur du tronc. Le coeur est augmenté de volume, franchement, et on entend dans l'aire précordiale un souffle systolique. Le malade présente une ascite importante. On note, au niveau de l'abdomen, un souffle en jet de vapeur, audible et même palpable au niveau de l'abdomen, du dos, avec maximum d'intensité à hauteur de la première lombaire en arrière. Sur l'abdomen et les extrémités, les veines superficielles sont très dilatées et on note leur caractère pulsatile.

Les examens de laboratoire montrent :

- . hématokrite : 33 %
- . Sodium : 110 meq
- . Potassium : 41 meq
- . Chlore : 88 meq
- . Urée : 0,21 g
- . Protéines : 49 g
- . Culot urinaire : normal, mais albuminurie.

L'électrocardiogramme est normal ; seule, la radio du thorax montre une grosse artère pulmonaire et une pleurésie gauche.

La pression veineuse est de 100 mm. au bras et de 140 mm. au niveau de la veine fémorale gauche.

L'aortographie montre que, juste au-dessous des artères rénales, l'injection opaque passe dans la veine cave au-dessus du confluent veineux des veines iliaques (la fistule ne peut être localisée de manière précise, d'autant que l'aorte n'est plus injectée pratiquement au-dessous de la communication). Pendant les dix jours qui précèdent l'intervention, l'oedème augmente de volume, et l'insuffisance cardiaque se confirme, malgré un traitement digitalique.

L'opération, décidée le 25 janvier, doit être conduite sous hypothermie ; mais, dès l'induction, une irrégularité du pouls, une cyanose et un état de choc obligent à y renoncer. On recourt alors à une rachi-anesthésie.

On exécute une laparotomie médiane, qui donne lieu à une hémorragie vraiment effrayante, tant les veines superficielles de la paroi sont nombreuses et pulsatiles. De plus, elles se déchirent à la moindre manipulation, et le contrôle de cette hémorragie pariétale sera extraordinairement difficile jusqu'à l'occlusion de la fistule.

L'opération est très mal tolérée jusqu'au moment où on peut placer les doigts sur la fistule, réaliser ainsi son occlusion, ce qui annihile le souffle de la fistule et donne un effet branham caractéristique, avec lenteur du pouls et variation de la tension artérielle (l'auteur parle d'une diminution de la tension artérielle). L'amélioration obtenue est si spectaculaire qu'on peut alors recourir à une anesthésie générale avec intubation.

L'anévrisme est friable, l'aorte athéromateuse, et la masse anévrismale siège au-dessous des rénales, s'étend jusqu'à la bifurcation. Les limites exactes de la fistule ne peuvent être reconnues, ce qu'on attribue à l'importance du tissu inflammatoire et cicatriciel entre l'anévrisme qui paraît très fragile et la veine cave qui est dilatée d'une manière véritablement énorme, puisqu'on estime son diamètre à 9 cm.

La dissection de la veine cave est extraordinairement difficile. Elle est entièrement adhérente à l'aorte, et de multiples déchirures linéaires de sa paroi distendue et amincie se produisent ; mais finalement, par occlusion de l'aorte, on va pouvoir fermer la fistule en même temps qu'on contrôle le flot artériel. On ne trouve pas de paroi postéro-latérale à l'aorte à droite, depuis un point situé au-dessous des rénales jusqu'à la bifurcation. L'état du malade est tel, qu'il semble peu possible de resséquer et de greffer l'aorte comme prévu. On se borne à suturer les parois de l'aorte au fascia recouvrant les corps vertébraux. Cette fermeture est correcte.

Les suites opératoires sont bénignes. La tension artérielle est à 115/80. La diurèse est correcte. La restriction liquidienne et sodée est entreprise dans les jours suivants, anticipant la résorption de l'oedème. De fait, la diurèse est massive, avec une fuite d'oedème très importante au niveau des injections cutanées. La balance liquidienne se solde par un négatif de 4 à 6 litres par jour. Au huitième, des diurétiques sont mis en oeuvre et, au quinzième jour, le malade a perdu 31 kilos par rapport au poids pré-opératoire. Les constantes chimiques du sang sont normales au septième jour. La tension artérielle est 130/58, et le malade sort au 26e jour.

L'auteur insiste sur cette fonte de l'oedème avec une perte de 27 kilos en 12 jours, soit 41,5% du poids du corps ou 277 % du liquide interstitiel.

Le malade réhospitalisé, est opéré le 3 mars de nouveau ; l'anévrisme est réséqué et l'aorte remplacée par une homogreffe. Les suites opératoires sont, de même que l'intervention, faciles et l'aortographie post-opératoire est correcte.

L'examen de la pièce anévrysmale montre une fistule de 1,5 cm. de diamètre, située à mi-distance entre les artères rénales et la bifurcation.

(Par un astérisque, l'auteur signale que le malade est mort au sixième mois, d'une fistule duodénale non signalée dans le reste de l'article, mis sous presse avant le décès.)

OBSERVATION N° 5 (89)

GREENSTONE et COLLABORATEURS

Un homme de 69 ans sans passé pathologique était admis en novembre 1956 pour des douleurs abdominales durant depuis six heures accompagnées d'un état de choc. L'examen montrait un malade dyspnéique avec une respiration courte, le pouls était à 120, la pression sanguine à 80/30 mm de Hg, les extrémités étaient froides et sèches.

Une masse pulsatile était présente dans la région ombilicale et l'auscultation permettait d'y entendre un murmure en va et vient, également ressenti le long de la colonne vertébrale lombaire.

Les pouls pédieux étaient présents.

Le premier traitement consista en une perfusion de deux flacons de sang et à l'administration d'Oxygène. Les extrémités se réchauffèrent, mais la tachycardie et l'hypotension persistèrent.

Le malade fut conduit en salle d'opération mais il fit un arrêt cardiaque à l'induction de l'anesthésie.

A l'autopsie, on trouva un anévrysme fusiforme de l'aorte abdominale mesurant 10 cm de diamètre, englobant les artères rénales. Cet anévrysme était obstrué par des caillots, en défaisant ceux-ci on met en évidence une fissure entre le fond de l'anévrysme et la veine cave, mesurant 2 cm de diamètre.

Les autres portions de l'aorte étaient le siège d'une athérosclérose considérable.

Il n'y avait pas de rupture évidente dans l'espace rétro-péritonéale.

OBSERVATION N° 6 (97)

HARDIN

Un jeune homme de 21 ans fut admis à l'hôpital en 1957 car il souffrait de douleurs abdominales depuis 24 heures.

Une laparotomie fut tentée dans un premier hôpital. On trouva une hémorragie rétro-péritonéale avec une masse pulsatile médiane. L'abdomen fut refermé et le malade envoyé à l'hôpital de l'Université.

Aux admissions, il présentait des signes importants de choc, le pouls était à 150, la pression sanguine imprenable et le patient comateux. Après déchoquage, on tente une intervention :

Médiane, découverte de sang frais dans l'abdomen, présence d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale englobant la bifurcation iliaque. Clampage de l'aorte. Remontée de la pression artérielle à 110/60 mm de Hg. Après clampage de l'aorte et des artères iliaques, l'anévrisme, rompu dans sa partie postérieure et droite fut ouvert et révéla la présence d'une fistule de 2,5 cm de longueur entre l'aorte et la veine cave.

La fistule fut suturée.

A ce moment le patient présenta un arrêt cardiaque. Après massage des pulsations efficaces furent rétablies mais le patient mourut d'une hémorragie massive vraisemblablement consécutive à une fibrinolyse.

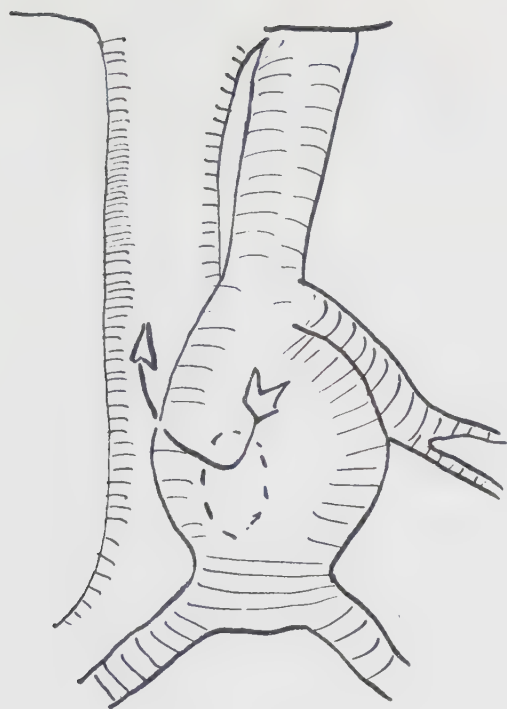
L'examen anatomo-pathologique de la lésion révéla une dégénérescence de la média avec une perte des fibres élastiques, caractéristiques d'un syndrome de MARFAN (les signes d'un tel syndrome étaient également présents chez la mère et une soeur).

OBSERVATION N° 7 (207)

THISTLETHWAITE et COLLABORATEURS

Un homme de 63 ans était admis à l'hôpital de l'Université du district de Colombia. Il présentait d'importantes douleurs abdominales depuis une journée.

Trois semaines et demi précédant l'admission, le patient ressentit une soudaine douleur lombaire basse à la levée des objets lourds. Cette douleur persistant, il entra à l'hôpital où il se plaignit de douleurs ombilicales.



SCHEMA ILLUSTRANT LA FISTULE ARTERIO-VEINEUSE
ET SON TRAITEMENT

CAS DE THISTLETHWAITE



Pendant cette période, il n'avait plus d'appétit, se sentait très fatigué et gardait le lit.

On nota que le volume de ses urines avait considérablement diminué.

A l'examen, le patient était un vieil homme de race blanche, inquiet, paraissant être un "malade chronique".

La pression artérielle systolique était à 100 mm de Hg, et la pression diastolique pouvait être entendue jusqu'au 0.

Le pouls était bondissant, régulier à 104 par minute.

Les veines du cou apparaissaient distendues.

L'auscultation cardiaque permettait d'entendre un souffle systolique dans toute l'aire précordiale.

La palpation de l'abdomen permettait de sentir une masse expansive frémissante à la palpation.

A l'auscultation de celle-ci, on entendait un bruit sourd et continu " bruit de machine ".

Les pouls fémoraux étaient de bonne qualité et symétriques.

La pression veineuse centrale était à 120 mm d'eau.

En dépit de l'hydratation normale, le volume urinaire des premières 24 h était de 150 cm³. Le lendemain, le malade était anurique, le taux d'urée sanguine s'était élevé et la Kaliémie atteignait 6 Meq/litre. Des infusions d'Insuline Dextrose et des lavements aux résines échangeuses d'ions furent administrées.

La pression sanguine tomba à 70/50 mm de Hg et le pouls resta à 85.

Le troisième jour, l'intervention est décidée.

Un anévrisme de l'aorte terminale englobant des iliaques fut trouvé.

L'anévrisme ainsi que les artères iliaques étaient le siège d'une athéro-sclérose importante.

Les artères et les veines rénales étaient sensiblement normales.

Après contrôle de la veine cave, de l'aorte et des artères iliaques, l'anévrisme était résséqué. La fistule s'ouvrait assez largement pour y mettre un index.

Suture de la veine cave à la soie.

Remplacement de l'anévrisme par une bifurcation en Téflon.

Les premières 24 heures post-opératoires, le patient urine. Le dixième jour post-opératoire l'urée et la kalémie sont normales.

Le patient décéda six semaines après, d'un lachage de la suture de sa prothèse aortique.

OBSERVATION N° 8 (113)

HUFNAGEL et COLLABORATEURS

Un homme de race noire était admis à l'hôpital pour une histoire de douleurs dorsales sévères.

A son admission, la pression sanguine était à 12/5 et le pouls à 110.

L'examen révéla une masse abdominale à droite de la ligne médiane sous-ombilicale, mobilisable et une masse dure pulsatile à gauche de la ligne médiane. Un bruit continu était entendu sur toute la surface de l'abdomen.

A l'opération, un anévrisme athéro-scléreux s'étendant des artères rénales jusqu'à la bifurcation aortique fut trouvé. Quant à la masse mobilisable, il s'agissait de la veine cave distendue.

Les artères furent clampées, l'anévrisme fut mobilisé vers la gauche pour clamper la fistule.

Aussitôt, chute de la pression artérielle et en dépit de tous les efforts, le patient ne fut pas réanimé.

Il semble qu'en voulant déplacer l'anévrisme vers la gauche, quelques débris vasculaires et des caillots associés à celui-ci furent décrochés et passèrent par la fistule causant l'obstruction complète du ventricule droit.

OBSERVATION N° 9 (85)

GEDEON, BASTIDE, SARRAZIN.

Mademoiselle S..., 72 ans, est admise d'urgence pour un syndrome douloureux abdominal aigu.

Depuis trois semaines environ, cette malade se plaignait de douleurs abdominales hautes, transversales avec irradiation postérieure lombaire et constipation.

A son entrée dans le service, elle présente des douleurs abdominales irradiant dans les lombes et les deux fosses iliaques. Il existe en outre une légère diarrhée non sanglante.

On perçoit dans la région ombilicale, une tuméfaction battante et expansive et nettement douloureuse à la palpation.

A l'auscultation, il existe un souffle continu à renforcement systolique. On ne note ni oedème, ni circulation veineuse anormale, ni manifestation cardiaque. La circulation artérielle périphérique est normale.

C.R.O. : Médiane xipho-pubienne. La masse anévrysmale est surtout développée vers la gauche et il existe une zone d'infarcissement postérieur. Mais on est très vite frappé par la présence d'un thrill, surtout à la partie supérieure et droite de la masse. Ce thrill se propage indiscutablement dans la veine cave inférieure vers le haut et vers le bas.

La fistule artério-veineuse aortico-cave est certaine et va poser le problème du contrôle hémostatique de la veine cave inférieure.

La zone de la fistule étant indisséquable et ne pouvant être approchée de l'extérieur, le sac anévrysmal est ouvert alors qu'une compression de la veine cave inférieure sur le plan vertébrale maintient les parois de ce vaisseau accolées au voisinage de la fistule. La poche est débarrassée de son moule fibrineux ; l'hémostase de l'artère lombaire est faite par voie endosacculaire.

La compression de la veine cave inférieure est relâchée à 2 ou 3 reprises de façon à localiser exactement le siège de la communication artério-veineuse ; celle-ci est petite (2 à 3 mm de diamètre) et on l'oblitére parfaitement avec un seul point en X. Dès lors, l'intervention se poursuit de façon classique et la continuité artérielle est rétablie à l'aide d'une prothèse en dacron.

Les suites immédiates sont absolument normales. La fonction rénale est tout à fait normale.

La malade a été revue six mois après l'intervention, son état général est bon.

OBSERVATION N° 10 (39)

COOLEY et COLLABORATEURS

Un patient de 67 ans était admis en collapsus à l'hôpital. Deux heures avant son admission, il avait été pris d'une vague indigestion accompagnée de violentes douleurs dans les lombes et les extrémités. Ce patient venait de subir un examen

de santé de routine où il avait été déclaré en bonne santé.

L'examen cardio-vasculaire et pulmonaire était normal. Par contre la palpation abdominale révéla la présence d'une masse pulsatile s'étendant à gauche de la ligne médiane. D'autre part, il y avait une hernie inguinale irréductible ; l'abdomen était silencieux.

Toutes les veines de la partie basse du corps étaient engorgées et pulsatiles.

Les urines obtenues après sondage contenaient du sang.

Le diagnostic de rupture d'anévrisme abdominal fut porté et le patient conduit en salle d'opération.

On découvrit quelques ecchymoses hémorragiques du péritoine postérieur signalant la présence de sang.

La hernie inguinale fut réduite.

La dilatation anévrysmale de l'aorte commençait juste sous les artères rénales. Après contrôle des gros vaisseaux, l'anévrisme était ouvert. Sur le mur postérieur du sac, un peu à droite, il y avait une fissure de "3 pouces" qui communiquait librement avec la lumière de la veine cave. Ligature de la veine cave sous-rénale et des veines iliaques. Ablation de l'anévrisme et remplacement par une bifurcation en téflon.

Suites opératoires normales.

OBSERVATION N° 11 (142)

LIN et COLLABORATEURS

Un homme de 60 ans fut admis en mai 1951 à l'hôpital Saint-Luke pour une faiblesse généralisée, une confusion mentale et des vomissements.

Les extrémités étaient froides, sèches et non cyanosées.

La pression sanguine était de 130/60 mm de Hg avec des battements des gros vaisseaux du cou.

Le pouls était à 86 par minute, régulier et l'auscultation cardiaque permettait d'entendre le long du bord droit du sternum et à l'apex un souffle systolique.

L'état mental du patient déclina rapidement et celui-ci tomba dans le coma avec des phénomènes de décérébration. (il n'était pas noté de signes de localisation).

En même temps s'installa une paralysie du membre inférieur gauche.

La palpation de l'abdomen permit de devouvrir une masse pulsatile et expansive. L'auscultation de celle-ci permettait d'entendre un bruit de "machine" avec un thrill systolique, irradiant le long des vaisseaux iliaques.

4 heures après son admission, le patient décédait subitement.

Constations nécropsiques

Un anévrisme fusiforme de 12 cm de long et 7 cm de large, n'englobant pas les artères rénales fut trouvé. Juste au-dessus de la bifurcation aortique se trouvait une fissure de l'intima mesurant 4,5 cm de long et 1 cm de large.

A la partie inférieure de celle-ci, il y avait une communication de 6 x 8 mm avec la veine cave. Celle-ci était en position anormale = veine cave sous-rénale gauche.

OBSERVATION N° 12 (208)

TINGAUD et COLLABORATEURS

M. Cho... Jacques, 50 ans, agriculteur, dans le Pays-Basque, sans aucun antécédent pathologique notable, porteur depuis quelques semaines d'une tumeur de la bourse droite, subit le 21 avril 1970 l'ablation de cette tumeur que l'examen anatomopathologique montre être d'origine tuberculeuse. L'intervention se passe sans incident ; les suites seront au contraire très mouvementées.

Le 23 avril, apparition brutale d'une tachycardie à 160 qualifiée de "supra-ventriculaire" avec chute tensionnelle notable ; le cardiologue (Dr Dupont) prescrit Cédilanide + Néosynéphrine et le malade est transporté dans le service de réanimation du C.H.R. de Bayonne (Dr Pradier).

A son arrivée, le pouls est à 150 et la maxima à 8 ; outre cet état de collapsus on note une hyperthermie à 39°2, une leucocytose à 18.000 et une polynucléose à 80 % ; l'examen clinique est muet. Sous protection antibiotique, une perfusion d'Hydrocortisone ramène la maxima aux environs de 13.

Le 24 avril, bien que l'équilibre biologique ait été poursuivi sous contrôle et alors que la tension artérielle reste sans changement notable, s'installe une anurie.

L'examen révèle alors l'existence d'un thrill et d'un souffle systolique de la région ombilicale.

Le 25 avril, en raison de l'anurie, M. Cho... est transporté d'urgence dans le service de néphrologie de notre collègue le Professeur Martin-Dupont.

L'état général est alors inquiétant : outre l'anurie demeurée totale la température oscille entre 38 et 39°. La tension artérielle est maintenue à grand peine aux alentours de 10. La tachycardie reste élevée 140-160 ; d'autre part, les membres inférieurs sont froids et d'une couleur liliacée alors que les pouls périphériques, malgré leur faiblesse, sont néanmoins tous perçus.

Cet ensemble anurie-collapsus-thrill, fait envisager le diagnostic de fistule des gros troncs artério-veineux, sans doute aorto-cave et, c'est dans ces conditions que le malade est transféré d'urgence à la Clinique Chirurgicale Tastet-Girard.

En réalité, le fait séméiologique qui domine le tableau est, avec le collapsus, le thrill extraordinairement intense que perçoit la main placée sur l'abdomen ; ce thrill est perçu sur toute la surface abdominale mais reste maximum au niveau de la région ombilicale ; il s'accompagne d'un souffle très important continu à renforcement systolique également à maximum ombilical.

Une exploration angiographique (Pr Broussin) est alors décidée. Un Seldinger fémoral est alors mis en place ; dès l'ablation du mandrin arrive un jet pulsé de sang foncé alors que le malade est parfaitement oxygéné ; l'opacification montre que le cathéter est dans la veine fémorale au niveau de laquelle règne une véritable pression artérielle ; bien que les clichés obtenus soient de qualité médiocre, ils permettent d'envisager qu'il s'agit d'une fistule artério-veineuse et que cette fistule siège au niveau de l'origine de la veine cave. L'opacification aortique est obtenue par un Seldinger amené par voie axillaire gauche ; il met en évidence le passage massif aorto-cave et confirme la localisation.

L'intervention est alors décidée et entreprise d'urgence.

Intervention le 26/04/70, à 17 heures.

Opérateurs : Pr Tingaud, Dr Boissieras, Dr J.C. Baste.

Laparotomie xipho-pubienne. Dès l'ouverture de l'abdomen on constate l'existence, au niveau de la terminaison aortique, d'une tuméfaction de la dimension d'une orange soulevant le péritoine pariétal postérieur qui est épaissi, infiltré et, par endroits, violacé. Après incision de ce péritoine, on découvre la terminaison aortique et l'origine de la veine cave. Contrairement à ce que l'on aurait pu penser, l'aorte est de dimension et de calibre normaux et ne présente pas de stigmates d'athérosclérose. La veine cave est augmentée de

volume et à son niveau se voit un frémissement intense correspondant au thrill constaté à l'examen. Par contre, contrastant avec la veine extrêmement tendue, les battements de la terminaison aortique et des deux axes iliaques sont de très faible intensité. Les deux vaisseaux sont soulevés par un hématome diffus qui forme l'essentiel de la masse rétro-péritonéale, constituée d'autre part d'une série de ganglions volumineux, d'aspect inflammatoire, dont quelques-uns sont prélevés aux fins d'examen ; l'un de ces ganglions particulièrement volumineux est situé entre l'aorte et la veine cave sur un plan légèrement postérieur. L'adénectomie est réalisée au maximum.

Les vaisseaux sont disséqués, l'hématome est évacué. Au cours de cette manoeuvre, on constate que l'aorte se laisse libérer très facilement alors qu'au contraire la veine cave, très adhérente au péritoine et au plan postérieur, est beaucoup plus difficile à isoler. L'aorte et les deux iliaques primitives sont alors clampées, ce qui permet l'évacuation quasi complète de l'hématome sans hémorragie gênante. Un doigt glissé en arrière de l'aorte montre l'existence d'un orifice de calibre important : mais survient alors, augmentant progressivement, une hémorragie veineuse dont l'origine postérieure ne peut être exactement localisée. La veine est alors comprimée au doigt et l'aorte incisée. A travers l'incision apparaît la partie artérielle de la fistule ; il s'agit d'un orifice de la dimension d'une pièce de 1 F, légèrement ovalaire dans le sens de la longueur situé à la partie postéro-droite et à environ 2 à 3 cm au-dessus de la terminaison aortique. La réparation s'avère difficile et aléatoire ; c'est pourquoi on décide l'ablation de la terminaison aortique et son remplacement par une prothèse.

Par contre l'oblitération de la fistule veineuse pose un difficile problème. Malgré plusieurs manoeuvres au cours desquelles on récline au maximum, aussi bien l'origine de la veine cave que le bord supérieur de la terminaison de la veine iliaque primitive gauche, il est impossible d'apprécier l'endroit exact d'où vient le sang d'autant que l'hémorragie se fait chaque fois plus importante et que la compression digitale doit être maintenue en permanence ; la situation postérieure de la fistule rend en effet impossible la mise en place d'un clamp de Cooley et le clampage de part et d'autre nécessitant une dissection totale de la veine, semble dangereux. Plusieurs points sont alors passés tout le long du bord supérieur de la terminaison de la veine iliaque primitive gauche et le long du bord interne de l'origine de la veine cave. L'hémorragie s'arrête sans que l'on sache exactement quel est le ou les points qui oblitérent la fistule. Un rouleau de Surgicel est glissé derrière le plan veineux.

On met alors en place la prothèse de Dacron aorto-biiliaque et l'artère mésentérique inférieure, parfaitement fonctionnelle, est réimplantée dans la prothèse.

Malgré un montage très satisfaisant au déclampage les battements des artères iliaques sont de très mauvaise qualité, ce qui justifie le passage d'une Fogarty. La sonde ne ramènera strictement rien. Il s'agit donc d'une simple adynamie ce qui sera confirmé par le fait que le lendemain les battements sont parfaitement perçus à tous les niveaux.

Fermeture sur deux drains de Redon.

Les suites opératoires sont particulièrement simples... une thérapeutique d'équilibration biologique stricte sera mise en oeuvre en même temps qu'une antibiothérapie substantielle.

Dans l'heure qui suit l'intervention la diurèse interromptue depuis le 24 reprend et devient vite normale en quantité et en qualité. La température se normalise en 48 heures. Le 3ème jour ce moribond est devenu convalescent.

OBSERVATION N° 13 (228)

KUSS et COLLABORATEURS

K... Charles, 63 ans, est adressé de Casablanca le 16 octobre 1972, au 3ème jour d'une anurie ayant débuté brutalement par des douleurs prévertébrales prédominantes à droite ; l'urée sanguine est à 1,50 g/l.

Dans les antécédents, on note, depuis 5 ans, l'existence de douleurs étiquetées coliques néphrétiques, avec, en 1972, une urographie normale.

A l'examen,

Il s'agit d'un sujet fatigué, avec une parotidite bilatérale, des marbrures des membres inférieurs. La température est à 37°, la tension artérielle à 12/7. L'abdomen est météorisé, sensible, avec une légère défense sous-ombilicale, et l'on découvre un épanchement pleural gauche dont la ponction ramène quelques centimètres cubes de liquide clair. Le diagnostic évoqué est celui de pancréatite aiguë, toutefois l'amylasémie est à 350 unités, l'amylase du liquide pleural à 75 unités.

L'urographie avec tomographies ayant montré deux gros reins, une U.P.R. révèle l'absence d'obstacle, mais des cavités rénales un peu distendues, et la montée de sonde ne ramène que quelques cc d'urines hématuriques des deux côtés. Au cours

de cet examen, survient une inhalation du liquide gastrique, un collapsus avec cyanose intense de courte durée, qui oblige à intuber le malade, le cliché thoracique montrant l'apparition d'images floconneuses bilatérales. Un syndrome hémorragique se développe bientôt, avec purpura sur la zone de cicatrice d'appendicectomie, hématome du flanc gauche, hématémèses et mélénas répétés, en rapport avec un ulcère du bulbe ancien. L'urée sanguine montre à 2,80 g/l, malgré l'emploi de furo-sémide, la kaliémie est à 5,4 meq/l, aussi le malade est-il transféré à Garches, dans le service de l'un de nous, pour épuration extra-rénale, étant donné l'impossibilité, à l'époque de réaliser cette hémodialyse sur place.

A la 4ème séance de rein artificiel, la diurèse reprend et, après un délai de 20 jours, la cléarence à la créatinine est de 30 ml/mn., mais particulièrement préoccupant est le problème cardio-respiratoire, avec dyspnée du décubitus, polypnée à 28/mn., tachycardie permanente et, surtout, épisodes d'oedème pulmonaire larvés avec hypoxie majeure, la P. 02 n'étant jamais supérieure à 60 mm de mercure.

Des éléments nouveaux sont bientôt notés : une douleur lombaire gauche lancinante, avec tuméfaction et un certain degré d'infiltration pariétale gauche, une augmentation de volume de l'abdomen, mat à la percussion de façon diffuse, un gros foie avec reflux hépato-jugulaire, sans oedème des membres inférieurs, une splénomégalie, une tuméfaction très douloureuse de la bourse gauche provoquée par un volumineux varicocèle. Pensant la possibilité d'une thrombose veineuse cavo-rénale, l'urographie intra-veineuse ayant montré deux gros reins avec une bonne sécrétion droite et une néphrographie à gauche, une artériographie est faite, elle montre un anévrisme d'aspect sacciforme, situé devant L 3-L 4, s'accompagnant de communication veineuse car, très rapidement, s'opacifie une volumineuse veine rénale gauche, à laquelle fait suite un circuit de suppléance par les veines lombaires ascendantes, les veines spermatiques et le cercle exo-rénal. Cette fistule opacifie, de plus, vers la droite, le tronc de la veine cave et, de façon rétrograde, la veine rénale droite. L'artère rénale gauche, de petit calibre, est difficile à individualiser. Dans le système veineux, en particulier à gauche, la pression est très élevée, pratiquement analogue à celle de l'aorte.

Devant ces constatations, l'examen retrouve "mieux vaut tard que jamais" un gros souffle systolique, à la partie basse de la région lombaire, et l'interrogatoire précise un antécédent de coup de pied de cheval dans l'abdomen il y a une vingtaine d'années.

Intervention

Laparotomie le 16 novembre 1972 avec le diagnostic de fistule aortico-rénale gauche : découverte d'un anévrisme de la partie basse de l'aorte descendante, n'atteignant par la bifurcation. Toute la paroi aortique est entourée d'une gangue inflammatoire de 2 cm environ. Seule la section de la veine rénale gauche rend possible le contrôle de la partie haute de l'anévrisme, juste au dessous de la naissance des artères rénales ; l'ouverture du sac anévrisimal permet la fermeture d'une fistule aortico-cave de 1 cm de diamètre, par quelques points en X, ainsi que le contrôle de trois artères lombaires. La prothèse s'implante en bas, à un centimètre au-dessus de la bifurcation, les deux artères iliaques ne sont pas athéromateuses.

En fin d'intervention, un saignement important de l'hypochondre gauche, où existe une intense congestion veineuse des mésos, fait pratiquer une splénectomie.

Le recours à l'hémodialyse, dans les suites, n'est pas indispensable : une oligurie à 840 cc est notée le premier jour, avec une urée urinaire de 1,50 g/l mais, grâce au furosémide, une polyurie de 8 litres apparaît au 3ème jour, et, au 10ème jour, la concentration uréïque urinaire atteint 10g/l, la créatininémie est à 25, la cléarance de la créatinine à 48. L'urographie du 27 novembre 1972 montre une sécrétion et une excrétion rénales parfaites à droite, mais la simple néphrographie d'un rein gauche qui reste très augmenté de volume. La scintigraphie chiffrée donne à droite un taux de fixation à 45 %, à gauche un taux de fixation à 14 %. L'angiocardioraphie précise que l'axe aortique est parfait, que le rein gauche est bien vascularisé.

Nous avons choisi ces quelques cas de rupture d'anévrisme comme étant les plus représentatifs de cette affection.

Nous espérons, grâce à eux, pouvoir définir et expliquer le syndrome de rupture d'anévrisme dans la veine cave inférieure.

CHAPITRE TROISIEME

Rappel du tableau clinique réalisé
par la rupture spontanée d'un anévrisme
aortique sous rénal dans la veine cave.

- Revue de la littérature
- Principe de traitement

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés aux fistules aortico-cave produites par la rupture d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale dans la veine cave.

Ce type de rupture est assez rare, aucun cas décrit dans la statistique de Ch. DUBOST sur 117 malades opérés, six cas dans celle de De BAKEY sur 1300 anévrismes traités.

A l'heure actuelle, il n'a été rapporté que 70 cas dans la littérature mondiale. Les premiers le furent par SYME 1831 (201), MATAS 1909 (155). En 1955, BOFFI (26) en décrit 26, 28 autres cas furent trouvés en 1963 par NENNHAUS et JAVID (169). Le total des cas publiés actuellement semble de 70 (182-208-228).

Le premier cas traité chirurgicalement le fut par LEHMAN (138) en 1938. Le premier succès thérapeutique fut rapporté par EISEMAN et HUGUES en 1955 (69).

LE TABLEAU CLINIQUE

Le diagnostic d'anévrisme de l'aorte fistulisé dans la veine cave est un diagnostic facile : "il est si facile qu'il se heurte à l'incrédulité des gens" (170).

A. LES MANIFESTATIONS LOCALES LIEES A L'ANEVRISME FISTULISE DANS LA VEINE CAVE

1. La douleur

La douleur fait partie du tableau clinique : "Un syndrome douloureux intense traduit habituellement cette lésion..., toutefois elle serait moins nette que lors de la rupture d'un anévrisme dans l'espace rétro-péritonéal" (170). Seul trois malades ne se plainquirent pas (48-51-181) et deux ressentirent des douleurs peu intenses à type de gêne abdominale (69-85).

Cette douleur peut prendre deux types : soit douleur violente continue, soit douleur intermittente évoluant par paroxysmes (213). C'est une douleur dorsale basse ou abdominale ; quelquefois elle prend d'emblée ces deux localisations. Elle peut également irradier soit vers les cuisses, soit vers les testicules. Selon la plupart des auteurs, elle ne serait pas un symptôme causé par la fistulisation de l'anévrisme mais plutôt par l'hyperpression veineuse consécutive soit à la

fistulisation, soit à la compression de la veine cave par l'expansion de l'anévrisme lui-même.

2. L'examen de l'abdomen

Le diagnostic est fait par la palpation abdominale qui permet de découvrir une masse dure, battante, frémissante et expansive. NENNHAUS et JAVID (169) écrivent : "Un anévrisme était palpable dans 27 cas sur 30 patients". 35 des 41 malades opérés présentaient au niveau de cette masse un souffle. Le souffle est décrit comme un bruit très intense de "machinerie" soit bruit de va et vient, soit bruit continu à renforcement systolique. Les irradiations sont très variées, et se font quelquefois à très grande distance le long des éléments du squelette : sacrum, tibia ou thorax" (112).

12 observations signalent un thrill palpable (19 - 86 - 142 - 169 - 170 - 190 - 211 - 213 - 216). 3 auteurs ne l'observent qu'à l'intervention (85 - 150 - 207).

Expérimentalement : thrill et souffle deviennent apparents dès l'ouverture d'une fistule (196). Ces souffles comparables "aux souffles de débit" à travers une perforation du septum cardiaque sont dus à l'importance des débits rencontrés et à l'expansion consécutive de leur courant axial. Toutefois, la symptomatologie bruyante d'une fistule aortico-cave déterminée par la fissuration d'un anévrisme de l'aorte est moins nette que dans le cas de fistules d'origine traumatique. En effet, "dans les ruptures d'anévrisme, la communication artério-veineuse n'est pas aussi directe, la cavité anévrismale est encombrée de dépôts fibrineux et la communication ne s'établit qu'au prix d'une fissuration de la paroi anévrismale" (85).

B. LES MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES

1. Etude physiopathologique

Les fistules évoluent en deux périodes (HOLMAN - étude effectuée sur le chien).

- a) phase aiguë : les effets immédiats de la fistule sont d'autant plus marqués que la fistule est plus importante et qu'elle siège plus près du coeur. Dès l'établissement de la fistule, il y a chute des

résistances périphériques s'accompagnant d'une réduction aiguë du volume du sang circulant dans l'arbre artériel. Bref l'animal saigne dans son lit veineux et le tableau clinique ne peut guère être distingué de celui d'un choc hémorragique. Pour compenser la fuite dans le système veineux, une fuite de liquide extra-cellulaire se produit dans le sang et est mis en évidence par une hémodilution. L'accroissement du volume sanguin total et du retour veineux vers le coeur aboutissent à un débit cardiaque augmenté avec gros coeur.

- b) Phase chronique : classiquement, la pression artérielle systolique est normale et la pression diastolique est basse. Au niveau du coeur la dilatation l'emporte sur l'hypertrophie. Cette dilatation commence au niveau du coeur droit.

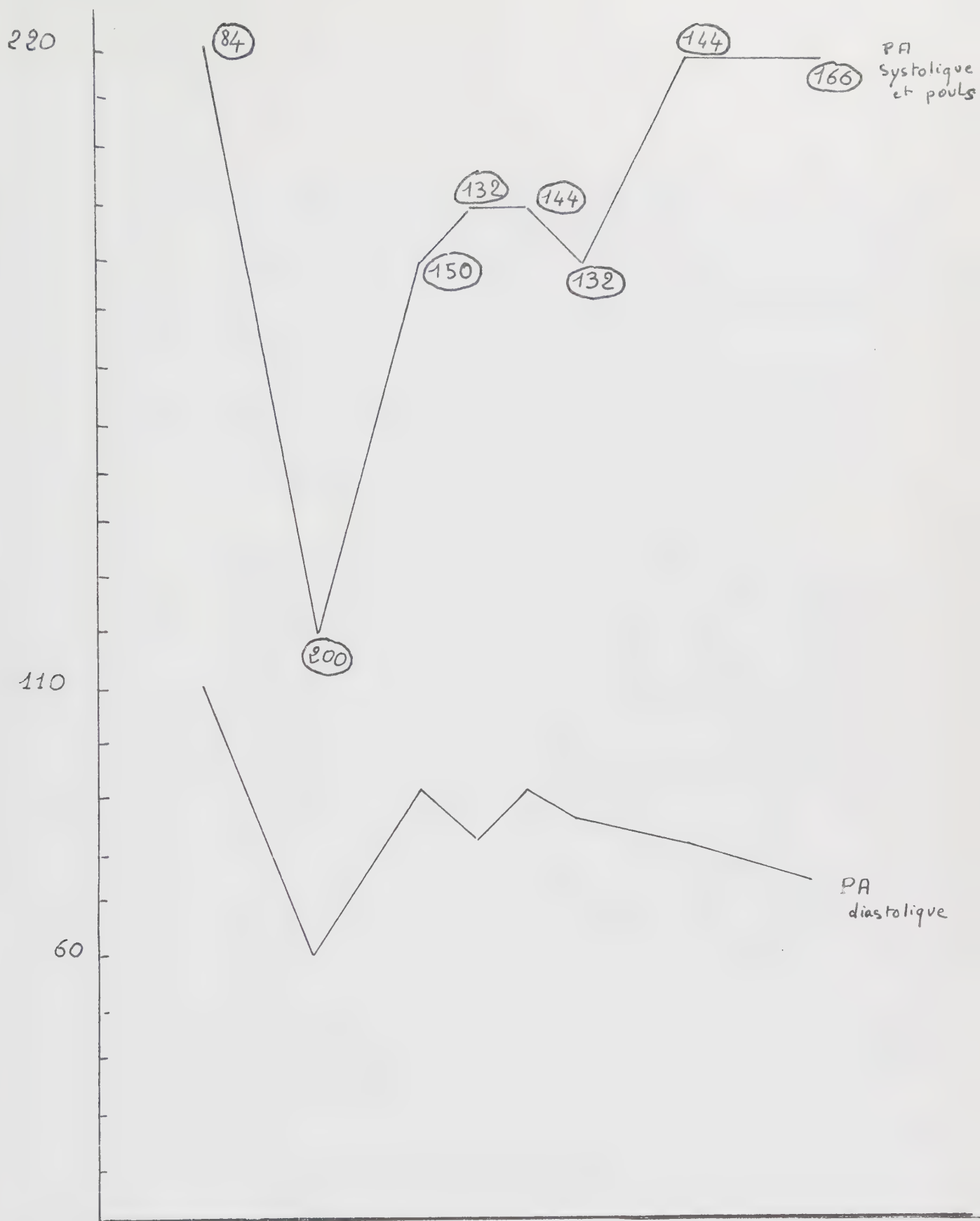
Si les animaux survivent à l'introduction d'une fistule dans le système circulatoire, la pression sanguine systolique diminue beaucoup temporairement et revient progressivement à la normale. Par contre, la pression diastolique reste constamment plus basse que le chiffre de départ. Quant au pouls, il est toujours plus rapide qu'il n'était et souvent de façon importante.

2. Les effets d'un anévrisme fistulisé dans la veine cave chez l'homme

- a) Sur le coeur : il est constamment noté une tachycardie, tachycardie qui régresse lors de la cure de la fistule. Quelques auteurs signalèrent un signe de NICOLADONI BRANHAM (Diminution du rythme cardiaque à la compression de la fistule). De même ont été signalés des pouls de CORRIGAN (226).

Les autres manifestations sont tardives, on peut entendre à l'auscultation cardiaque bruit de galop, souffle systolique (51 - 68 - 112 - 138 - 150 - 207). Au maximum se trouve réalisée une grande insuffisance cardiaque marquée par une polypnée survenant au moindre effort, accompagnée ou non de toux, d'hémoptysie, de râles, d'oedème aux bases pulmonaires.

A la radiographie, apparaît le plus souvent une cardiomégalie qui régresse lors du traitement de la fistule (68 - 138 - 142 - 170 - 213 - 216).



SCHEMA SELON HOLMAN MONTRANT LA CHUTE
DE LA TENSION ARTERIELLE ET L'EVOLUTION
DU POULS DURANT QUATRE MOIS.

Les tracés électro-cardiographiques ne sont rapportés que par quelques auteurs, soit qu'ils ne présentent pas de modifications notables, (notre cas ou l'observation n° 6), soit qu'ils présentent un tracé "bizarre" (161), soit, et c'est la manifestation la plus habituelle, ils présentent un tracé d'insuffisance ventriculaire droite (51 - 60).

L'augmentation de la masse sanguine est considérable. Elle peut atteindre 160 % dans une fistule aortico-cave expérimentale. 7,075 l (normale 4,420 l) dans l'observation de G.C. MORRIS (161), 7,14 l dans l'observation de KNOX et MILLER (125), 7,38 l dans l'observation de CRAWFORD (47).

- b) Effets sur la circulation artérielle : la T.A. systolique est le plus souvent dans les limites de la normale alors que la tension artérielle diastolique est basse, quelquefois, elle peut être entendue jusqu'au zéro (170-207). Théoriquement "le passage de sang artériel dans le courant veineux sans passer à travers les plus petits vaisseaux et le réseau capillaire constitue une diversion dont l'effet est une diminution considérable du flux sanguin dans l'artère en aval d'une communication artério-veineuse. Ceci peut créer une ischémie plus ou moins grave de la région anatomique qui dépend de l'artère malade". MALAN (152)

Un véritable état de choc n'a été signalé qu'une fois (39). Pour GEDEON et BASTIDE, l'intensité de la douleur qui n'est pas accompagnée d'une chute tensionnelle importante peut être considérée comme un signe de diagnostic de fistulisation d'anévrisme dans la veine cave.

Expérimentalement, à la fermeture d'une fistule, il y a augmentation brutale de la pression artérielle. Cette augmentation est rapidement rectifiée par une vasodilatation généralisée et une bradycardie.

- c) Effet sur la circulation veineuse : l'hyperpression veineuse est le signe capital de la fistulisation de l'anévrisme dans la veine cave inférieure. Cette pression peut atteindre des chiffres considérables : 34 cm d'eau dans notre observation. On trouve signalé également, dans de nombreuses observations, la présence de veines pulsatiles et distendues (226 - 138 - 68 -). La distension veineuse est en rapport avec la possibilité des grandes veines de se détendre à basse pression et avec la direction du flux sanguin (195 - 196 - 214). Le débit dans les veines distales peut

être considérable à cause de la distension veineuse, de l'insuffisance partielle des valves et de la dilatation d'autres collatérales. Lorsqu'il y a un freinage du débit dans une veine proximale, il peut en résulter un oedème périphérique sévère qui n'est pas d'origine cardiaque.

Dans les observations rapportées il a été très souvent signalé la présence d'un oedème considérable des membres inférieurs : pour le malade de LEHMAN, "il était si important qu'il l'empêchait de marcher " (138).

Exemples dans deux cas des modifications cardio-vasculaires en pré et post-opératoire :

CAS DE KNOX ET MILLER (125)

	Poids	Pouls	Volume sanguin l/minute	Débit cardiaque l/minute	Pression veineuse centrale	T.A.
é-op.	209	90	7,14	18,6	12,5	150/80
st-op.	158	58	4,25	4,9	4	120/80

CAS DE CRAWFORD ST et COLL. (47)

	Poids	Pouls	P.V.C.	P.A.	Débit cardiaque	Volume sanguin	Ht
é-op.	100	99	12	140/59	11,9	7,38	36
Repos		139			15,7		
Exercice							
st-op.	85	74	0	135/72	6,2	5,27	40
Repos		96					
Exercice							

C. LES MANIFESTATIONS RENALES DES FISTULES

Une protéinurie, une oligurie accompagnées d'une élévation du taux de l'urée sanguine s'observent assez souvent (18 - 49 - 68 - 169 - 170). Par contre, une anurie apparaît exceptionnellement car on ne la retrouve que dans quatre observations (170 - 207 - 208 - 228). Dans une de ces observations d'ailleurs, c'est le premier symptôme de la maladie (228), le malade ayant été traité par hémodialyse pour cette anurie.

THISTHLEWAITE en 1960 réalisa une biopsie rénale au cours de la cure d'un anévrisme fistulisé dans la veine cave. "Il n'y avait pas de modification histologique dans le fragment capable d'expliquer la cause de cette anurie".

Des études expérimentales de EPSTEN (72), HILTON (100), HARRIS (231), on peut conclure qu'au cours d'une fistule aortico-cave une forte élévation de la pression veineuse rénale entraîne une diminution du flux plasmatique rénal par vaso-constriction, diminution de la filtration glomérulaire ainsi qu'une rétention d'eau, de sels et de chlorures. La diminution de l'excrétion sodée serait causée par une augmentation de la fraction filtrée, réabsorbée par les tubules. D'autre part, il a été noté une augmentation du débit lymphatique (229).

D. LES AUTRES MANIFESTATIONS

1. Les manifestations digestives

De très nombreux malades se plaignirent de troubles gastro-intestinaux, tels que nausée, anorexie, vomissements ou diarrhée (19 - 68 - 85 - 161 - 182 - 190 - 207 - 213).

Une hépatomégalie avec des modifications du taux de prothrombine et de la courbe de réabsorption de la B.S.P. a été noté 4 fois (19 - 49 - 51 - 198).

2. Les hémorragies

Des hématuries et des rectorragies furent également signalées (19 - 48 - 150). Ces manifestations seraient occasionnées par l'augmentation de la pression veineuse dans un système prévu pour fonctionner à basse pression.

3. Les troubles neurologiques

Chez quelques malades il a été signalé des troubles neurologiques allant de la simple obnubilation, à la décérébration avec paralysie d'une jambe (article de LIN -142)

Ces troubles sont en rapport avec une augmentation de pression dans le liquide céphalorachidien (augmentation de pression occasionnée par l'augmentation de la pression veineuse).

REVUE DE LA LITTERATURE

Sur les 70 cas rapportés, on ne trouve que quatre observations concernant des femmes (48 - 85 - 125 - 190). La moyenne d'âge des malades se situe vers 64 ans si l'on excepte les deux cas particuliers de HARDIN et LYNCH (syndrome de MAFAN, 21 ans et syndrome d'EHLERS DANLOS, 14 ans).

L'étiologie la plus fréquemment retrouvée est l'athérosclérose, mais 9 anévrismes avaient une autre cause.

- . 4 étaient syphilitiques (138 - 144 - 182 - 199)
- . 1 était occasionné par une mycose (169)
- . 1 était tumoral : mésoenchymome (46)
- . 1 était un syndrome de MARFAN (96)
- . 1 était un syndrome d'EHLERS DANLOS (146)
- . 1 fistule était d'origine tuberculeuse (208)

L'anévrisme était sous rénal englobant quelquefois les vaisseaux iliaques. Le plus souvent, il est décrit comme débutant deux centimètres au dessous des artères rénales et s'étendant jusqu'aux vaisseaux iliaques. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un anévrisme unique. Dans deux observations seulement il est fait mention d'autres localisations : LIN (142) : anévrisme de l'aorte sous-rénale et anévrisme de l'artère poplitée, VAN DER VEER : anévrisme sacciforme de l'aorte sus-rénale, plus anévrisme de l'aorte sous-rénale.

Il s'agit toujours d'anévrismes de grande dimension : 22 x 15 cm chez un malade de RECKLESS (182), 20 x 15 cm chez le malade de KNOX et MILLER (125). Le plus souvent il est encombré de caillots et de dépôts fibrineux. Ceux-ci furent à l'origine d'accidents dans deux cas : décès sur table du malade de HUFNAGEL (113) par embolie de dépôts lors de la mobilisation de l'anévrisme, hémorragie cataclysmique dans le cas d'un

d'un malade de SEAL (190) car les caillots obstruaient une fistule de grand diamètre et l'hémostase après ablation de ceux-ci n'a pas été possible.

La fistule siège électivement dans la région postéro-latérale droite de la poche anévrysmale à quelques centimètres au dessus de la bifurcation de la veine cave. Dans 8 cas sur 51, la fistule fut trouvée plus haut à égale distance entre les veines rénales et la bifurcation de la veine cave (19 - 39 - 68 - 86 - 125 - 161 - 199 - 216). Dans deux cas sur 51, la fistulisation siégeait entre la paroi gauche de l'anévrysme et la portion sous-rénale d'une veine cave gauche (49 - 142).

La fissuration de l'aorte tend à être orientée dans un axe longitudinal, et la fistule a un trajet antéro-postérieur. La fistule est généralement de forme arrondie ou triangulaire de quelques millimètres à un ou deux centimètres (0,3 cm dans l'observation de GEDEON et BASTIDE (85), 2 cm dans l'observation de MORRIS (161). Elle est généralement suffisamment petite pour que l'occlusion digitale suffise à l'exclure. La plus grande fissure ayant entraîné l'obligation de clamper la veine cave est décrite dans le travail de RUBINOFF et Collaborateurs (190) elle mesurait 5 cm de long.

Il n'est décrit aucun survivant à long terme chez les patients qui ne furent pas opérés. Le décès a lieu en décompensation cardiaque et pulmonaire.

41 patients furent opérés (18 - 32 - 39 - 46 - 48 - 49 - 51 - 69 - 85 - 86 - 89 - 96 - 112 - 123 - 125 - 138 - 146 - 147 - 150 - 158 - 161 - 169 - 186 - 188 - 190 - 197 - 198 - 199 - 205 - 207 - 208 - 216 - 221 - 225 - 228).

On trouve 29 succès thérapeutiques, deux décès sur table (89 - 112), 10 décès post-opératoires (32 - 49 - 51 - 96 - 138 - 146 - 169 - 190 - 199 - 216). Sur les 29 succès thérapeutiques 3 malades sont connus pour être décédés quelques semaines ou mois après l'intervention.

Chez les malades opérés, le temps écoulé entre l'apparition des premiers troubles et l'intervention varie de 6 heures à 2 mois.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

La première intervention fut tentée par LEHMAN et collaborateurs en 1935. Ils pratiquèrent une quadruple ligature des gros vaisseaux (le patient survécut 15 heures). 5 auteurs (48 - 86 - 112 - 123 - 188) pratiquèrent une résection greffe de l'anévrysme aortique avec résection et suture de la veine cave sous-rénale. Les autres chirurgiens pratiquèrent la

suture de la brèche de la veine cave avec résection et greffe de l'aorte : soit homogreffe (199), soit prothèses.

L'intervention doit être décidée très rapidement, en effet, l'orifice dont les parois sont pathologiques et très remaniées, à tendance à s'élargir progressivement, ce qui aggrave très rapidement le retentissement cardiaque.

La voie d'abord est une médiane xipho-pubienne. Le but de la thérapeutique est évidemment la fermeture de la fistule et le rétablissement de la continuité vasculaire. Après contrôle de l'aorte au ras des artères rénales et contrôle des deux axes iliaques, il est possible d'ouvrir l'anévrisme pour repérer la fistule par l'intérieur de la poche anévrismale. La fistule repérée est aveuglée à l'aide du doigt et il est alors aisé d'en assurer l'hémostase par 2 ou 3 points qui prennent non seulement la paroi de la veine cave inférieure, mais aussi la paroi anévrismale beaucoup plus résistante.

Dans le cas d'orifices de grandes dimensions, un clampage veineux en amont et en aval est nécessaire. Tant que la veine cave n'est pas contrôlée, des fragments de fibrine et des caillots peuvent être projetés dans le courant veineux, comme ce fut le cas pour l'opéré de HUFNAGEL et CONRAD entraînant la mort sur la table d'opération par blocage du coeur droit.

SYMPTOMES ET SIGNES CHEZ LES 41 MALADES OPERES

<u>Symptômes et signes :</u>	<u>Nombre de malades</u>
Douleurs abdominales ou lombaires	41
Anévrismes palpables	40
Bruit abdominal	36
Thrill palpable	12
Circulation collatérale	21
Oedème des membres inférieurs et des lombes	22
Débit cardiaque élevé	20
Décompensation cardiaque	15
Hématuries	7
Hématémèses	2
Anorexie, nausées, vomissements	9
Manifestations cérébrales	8
Anurie	4

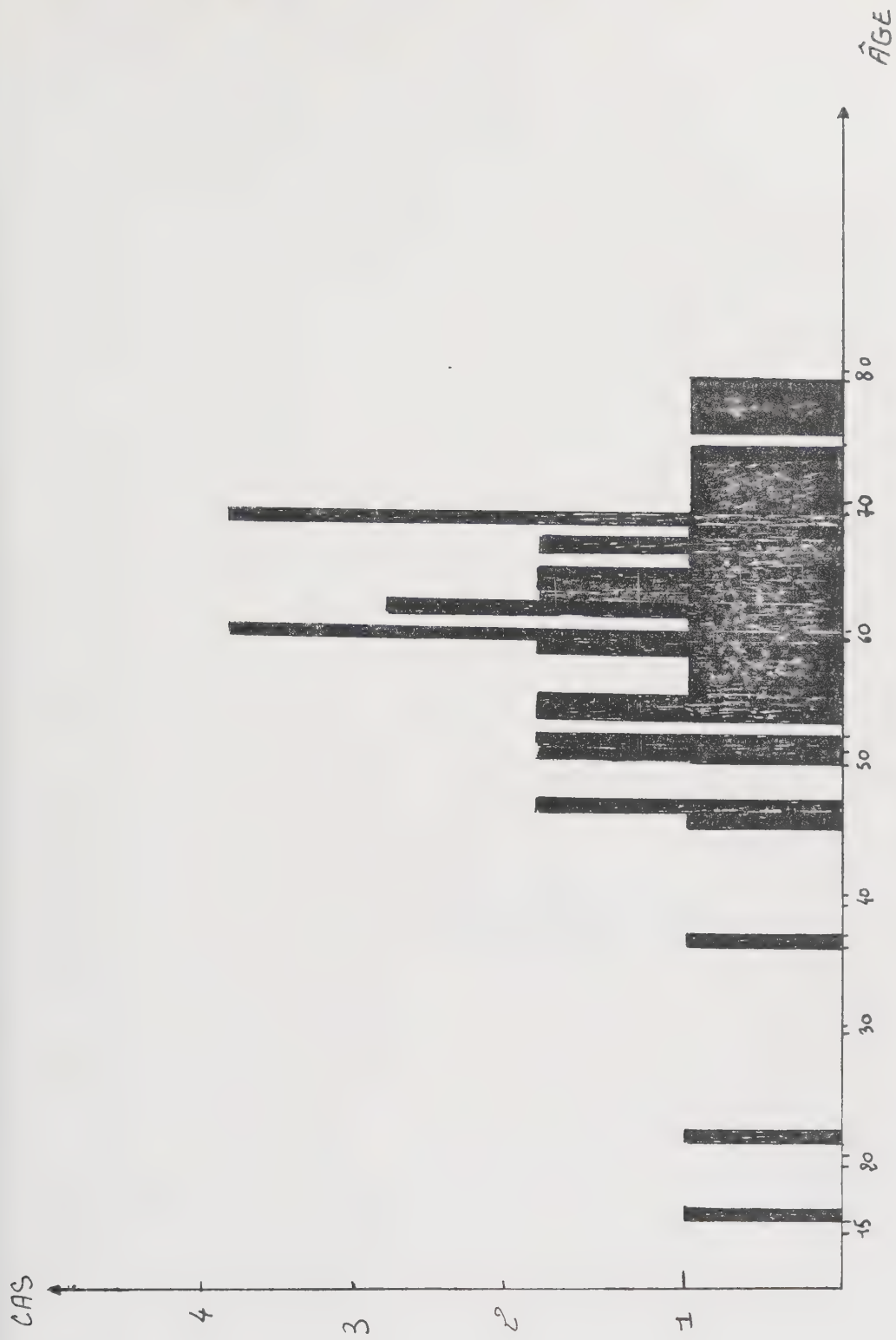


DIAGRAMME REPRESENTATIF DU NOMBRE DE CAS
SELON L'AGE DES MALADES

DEUXIEME PARTIE

=====

CHAPITRE QUATRIEME

Les complications neurologiques et rénales présentées
par notre malade.

Approche physiopathologique et hypothèses diagnostiques

LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

1. RAPPEL DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES PRESENTEES PAR NOTRE MALADE

Le 28 mars 1973 : paraplégie totale. on ne peut affirmer l'absence ou la présence de troubles sphinctériens car le malade est sondé.

Le 16 avril 1973 : déficit symétrique très marqué de la force musculaire des deux psoas, le malade ne pouvant décoller les talons du plan du lit, en outre, il existait une parésie des quadriceps et un déficit modéré de la loge antéro-externe et postérieure des jambes. Ces troubles étaient symétriques.

Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis, les réflexes ostéo-tendineux étaient présents aux membres supérieurs.

Il n'existait ni signe de Babinski, ni signe de Rossolimo.

Le malade ne se plaignait ni de douleur, ni de paresthésie.

L'examen de la sensibilité objective mettait en évidence une anesthésie au tact, à la piqure, dans les territoires L1 à L5 de façon symétrique. Par contre, il n'existait pas d'anesthésie en selle, ni d'anesthésie dans les territoires des nerfs sacrés.

Le 12 juin 1973 : la paraplégie avait considérablement régressé ; à droite, la force musculaire, la sensibilité objective étaient normales, par contre, il persistait à gauche un déficit de la force musculaire avec perte de la notion de position du membre.

Examen complémentaire :

Electromyogramme du 24 avril 1973 : "électromyogramme pratiqué un mois après l'apparition brutale d'une paraplégie.

L'absence de lenteur galvanique

L'absence de fibrillation électrique

L'absence d'image de sommation temporelle franche

permettent à priori d'éliminer une atteinte neurogène périphérique.

CENTRE HOSPITALIER REGIONAL

DE CAEN

TEL. 81-39-21

Monsieur [REDACTED]

Avec un déplacement de 1 cm 12,5 mm/sec

calage 1 m V



Tambien anterior 1 G



Tambien anterior 2

Extension des nœuds 6

Extension des nœuds 1

Quadrants 6

Quadrants 1

Cette paraplégie, d'apparition brutale et d'évolution régressive en quatre mois pose de nombreux problèmes :

est-elle périphérique ou centrale ?
Quelle peut en être l'étiologie ?

Pour nous permettre de comprendre mieux les différents mécanismes, nous avons résumé dans les deux paragraphes suivants la vascularisation de la moelle et le tableau clinique constitué par les myélopathies.

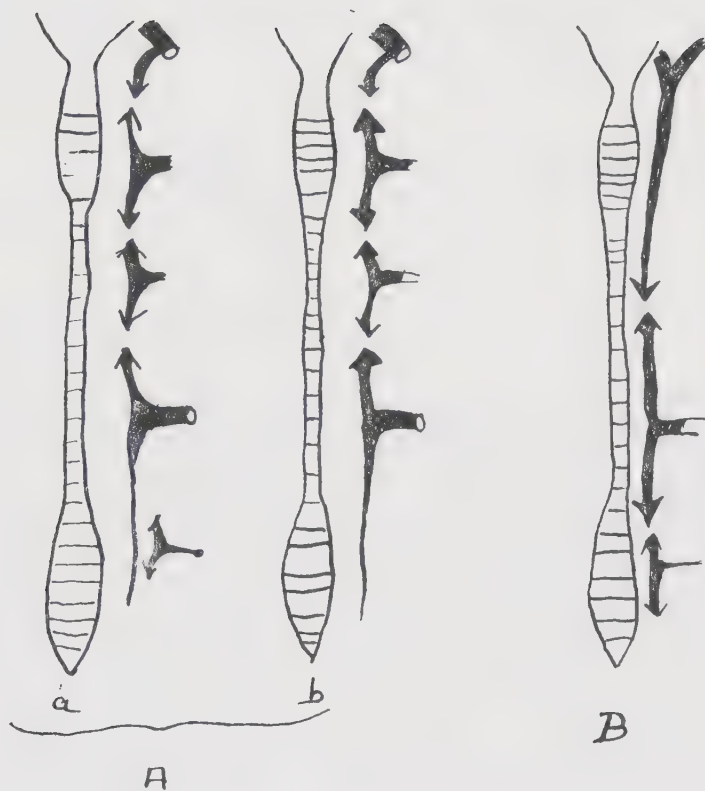
2. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LA VASCULARISATION EXTRA-MEDULLAIRE DE LA MOELLE.

a) Généralités

L'apport artériel est assuré initialement par les artères radiculaires. Le fait essentiel est que sur les 62 artères radiculaires qui pénètrent le rachis par les trous de conjugaison, la plupart régressent au cours du développement et chez l'adulte ce phénomène laisse persister pour la vascularisation médullaire de 6 à 8 artères efficaces pour l'axe antérieur et de 10 à 20 pour les axes postérieurs.

Quand une artère radiculaire vascularise la moelle (artère radiculo-médullaire), elle le fait en règle par ses deux branches terminales radiculaire antérieure et radiculaire postérieure (LAZORTHES). Ceci n'est cependant pas formel, GILLIGAN décrit une origine séparée par les artères radiculaires antérieure et postérieure. Les travaux de DJINJAN, HOUDART et Collaborateurs 1956, la thèse de JULIAN, 1965, confirment cette notion pour l'artère d'ADAMKIEVICZ qui dans deux tiers des cas (9 sur 14 cas étudiés), fournit conformément à la description initiale d'ADAMKIEVICZ, un seul axe antérieur à l'exclusion de toute branche spinale postérieure. Ceci n'est pas admis par LAZORTHES qui pense qu'il existe toujours issues de cette artère une artère radiculaire antérieure et une artère radiculaire postérieure.

Les artères à destinée antérieure courent dans le canal de conjugaison à la face antérieure de la gaine durale radiculaire à laquelle elle demeure extérieure jusqu'au bord latéral du fourreau dural. Puis ces artères pénètrent dans le fourreau dural par un orifice distinct de la racine en avant et légèrement au dessous de la racine elle-même pour gagner l'axe spinal antérieur suivant un trajet ascendant d'obliquité variable en fonction du niveau. Ces artères restent toujours en avant du plan transversal du ligament dentelé.



LES TERRITOIRES ARTERIELS MEDULLAIRES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS

A) Conclusions découlant de l'étude anatomique de 42 pièces

a. Variété avec grêle rameau lombaire

b. Artère d'ADAMKIEWICZ et le dernier rameau afférent

B) Conception de METTLER - SCHEIDER et ZÜLCH

Figure 1

Les artères à destinée postérieure cheminent en règle sur le bord supérieur de la gaine radiculaire, pénètrent le fourreau dural par le même orifice que la racine, puis gagnent l'axe postéro-latéral correspondant, reliées aux filets radiculaires sensitifs, demeurant toujours en arrière du plan du ligament dentelé.

Les artères radiculo-médullaires aboutissent à trois axes longitudinaux facilement identifiables à la surface de la moelle qu'ils parcourent sur toute sa longueur.

- . Un axe antérieur "qui n'est pas continu et ne constitue pas une voie de suppléance verticale valable" (LAZORTHES)

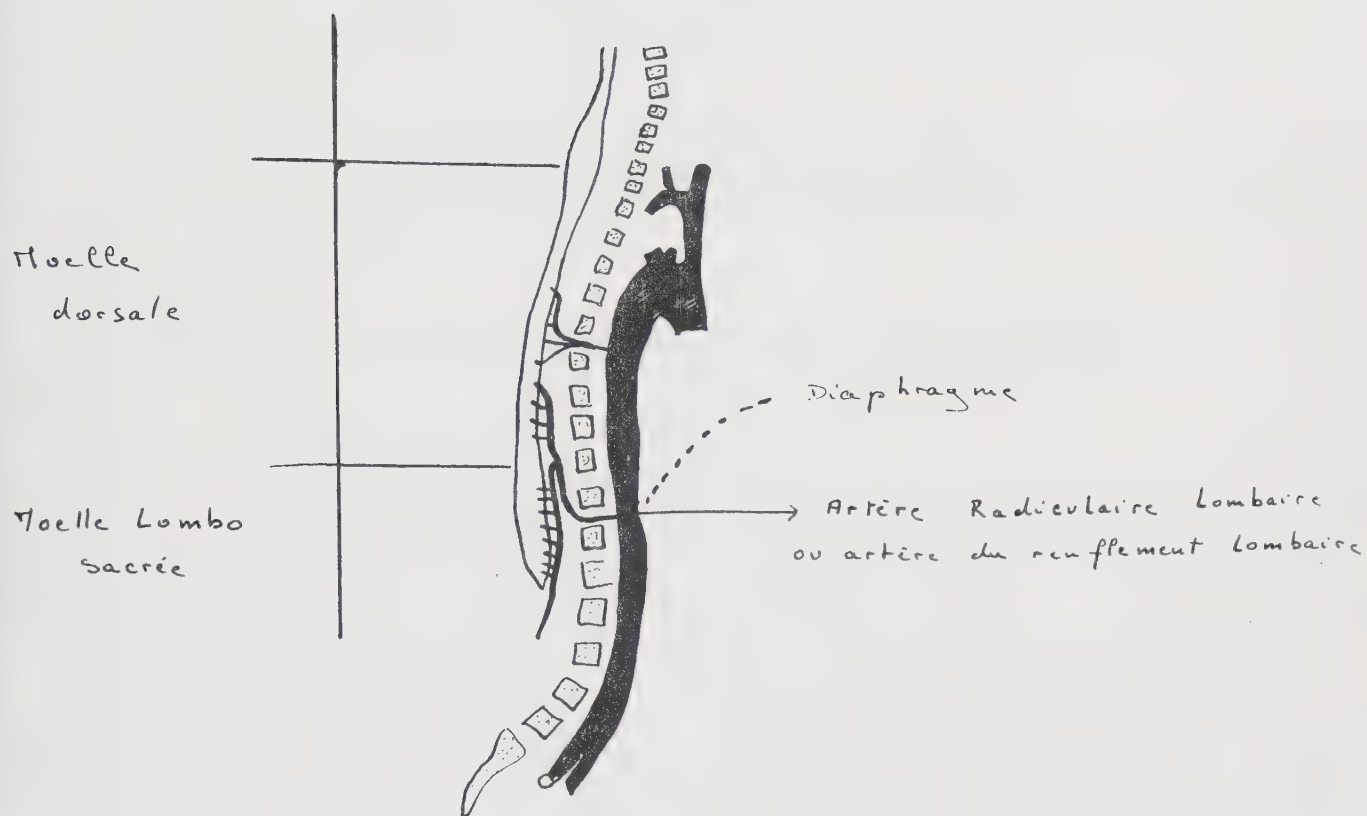
- . Deux axes postéro-latéraux.

Le réseau coronaire périmédullaire solidarise les chaînes artérielles verticales.

La plupart des auteurs sont actuellement d'accord pour admettre le caractère régional de la vascularisation de la moelle adulte et sa division en trois grands territoires artériels : cervical, dorsal moyen et dorso-lombaire (fig. 1). Cette distinction facilement acceptée pour le courant spinal antérieur demeure cependant discutée pour certains (F. LHERMITE et J.L. CORBIN) en ce qui concerne le système spinal postérieur dont "l'homogénéité de constitution (une vingtaine d'artères grêles mais sensiblement de même calibre, également réparties de haut en bas et d'un côté à l'autre et réunies par les deux chaînes spinales postérieures) laisse entrevoir une uniformité de débit qui varie peu d'une région à l'autre."

Pour LAZORTHES et Collaborateurs, il n'y a pas lieu de distinguer deux systèmes antérieur et postérieur différents par leur organisation et leur débit mais bien six à huit artères principales qui vont vasculariser la moelle tant par leur branche antérieure que postérieure et définissent trois régions disposées verticalement (Fig. 2) :

- 1°) Le territoire supérieur ou cervico-dorsal correspond à la moelle cervicale et aux deux premiers segments dorsaux. Les artères radiculo-médullaires qui l'alimentent proviennent toutes des branches de l'artère sous-clavière mais avec une certaine variabilité d'origine.



LES TERRITOIRES ARTERIELS ANATOMIQUES
DU RESEAU EXTRA MEDULLAIRE
D'APRES LAZORTHES ET COLLABORATEURS

Figure II

- 2°) Le territoire intermédiaire ou dorsal moyen correspond aux six ou sept premiers segments dorsaux. L'artère spinale antérieure ne reçoit en règle à ce niveau qu'une afférence née d'une intercostale droite ou gauche et atteignant le plus souvent la moelle avec la racine D5.
- 3°) Le territoire inférieur ou dorso-lombo-sacré débute au 8e segment dorsal et se termine au cône terminal. Il est irrigué par une artère prépondérante découverte par ADAMKIEWICZ.

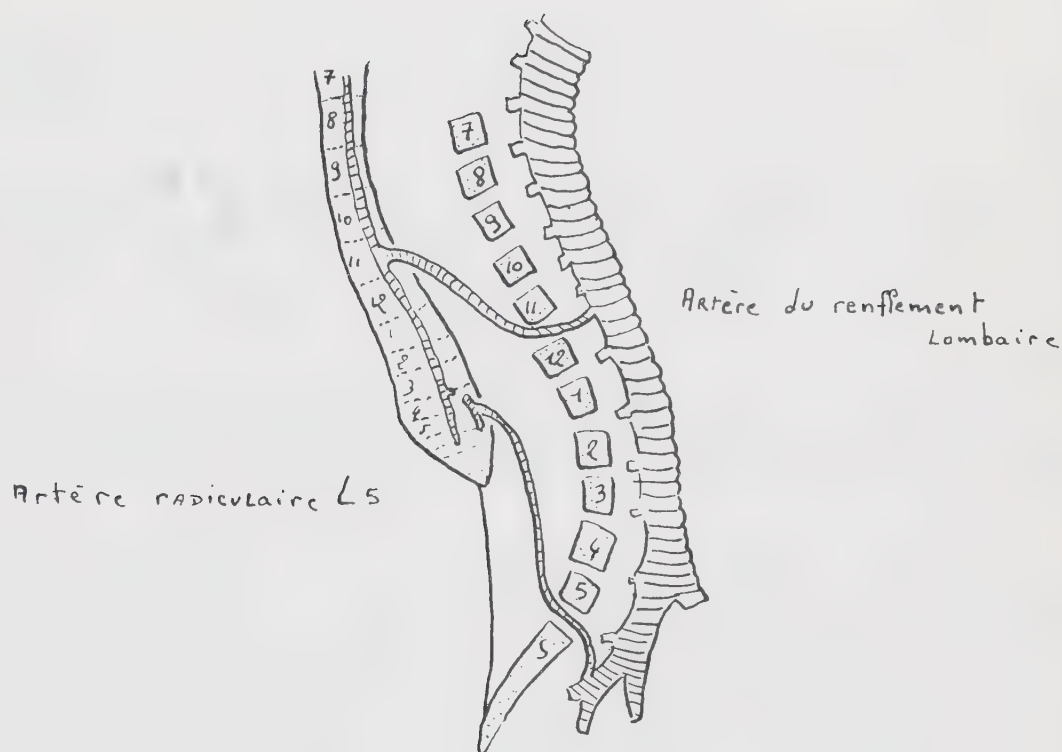
b) La vascularisation du territoire dorso-lombo-sacré

Vascularisation antérieure :

Il est irrigué par une artère nettement prépondérante découverte par ADAMKIEWICZ qui l'appelle "artério radicularis anterior magna" alors que LAZORTHES la dénomine "artère du renflement lombaire".

Il s'agit d'une volumineuse artère constamment présente sur tous les échantillons médullaires aisément reconnaissable en raison de sa taille, c'est la plus grosse de toutes les artères de la moelle. C'est un vaisseau unique, plus souvent rencontré du côté gauche (80 %), qui accompagne une racine antérieure dorsale ou lombaire. Elle aborde la moelle en un point variable après avoir parcouru à l'intérieur du sac méningé un trajet d'autant plus oblique et plus long que son origine est plus basse.

Elle atteint la moelle près de la ligne médiane et se divise en deux branches d'inégal volume qui se jettent à plein canal dans l'artère spinale antérieure : la branche supérieure qui est toujours la plus grêle s'infléchit vers le haut, la branche inférieure, trois à quatre fois plus volumineuse se recourbe vers le bas et irrigue toute la moelle située au dessous de sa naissance. Près du cône, elle abandonne deux branches qui contournent les faces latérales en décrivant une courbe à concavité supérieure ; ces branches s'anastomosent avec les artères spinales postérieures en formant une arcade artérielle, arcade cruciale (CORBIN).



SCHEMA COMBINANT LE SCHEMA DE LAZORTHES ET LES
DONNEES ANATOMIQUES NOUVELLES DE DESPROGES -
GOTTERON

L'artère radiculaire qui suit la racine L 5 peut chez certains sujets irriguer non seulement la racine correspondante sur toute la longueur de son trajet intra dural, mais aussi atteindre la moelle et surtout la corne antérieure.

Figure III

48

Cette artère est fournie par une artère intercostale dorsale ou lombaire dont le niveau d'origine est variable :

CORBIN	D8 - L2
ADAMKIEWICZ	D8 - L1
KADYI	D9 - L4
SUH et ALEXANDER	D8 - L4
LAZORTHES	D8 - L2
GILLICAN	D12 - L4

Dans 80 % des cas, elle accompagne une racine dorsale inférieure, dans les 20 cas restant, une racine lombaire (CORBIN).

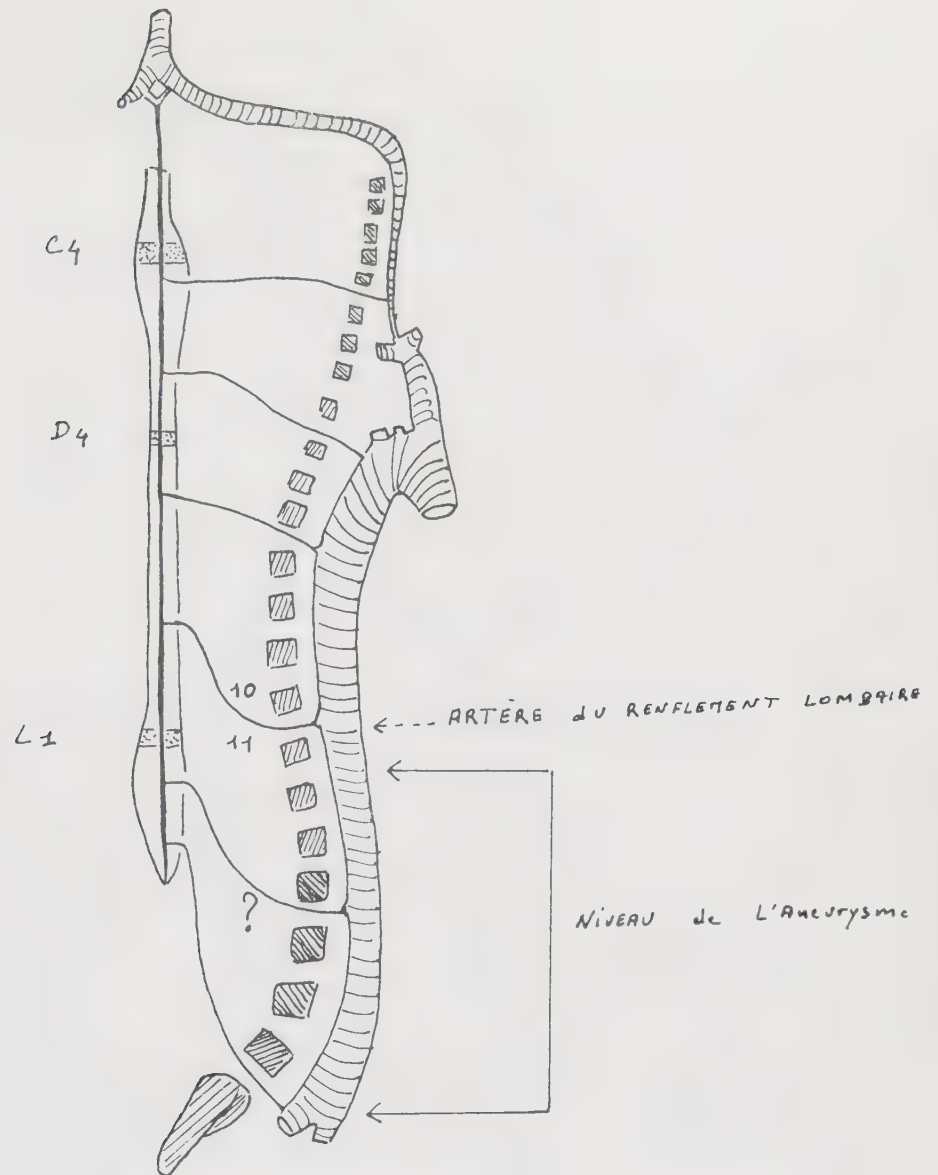
D'après LAZORTHES, dans 85 % des cas, elle arrive avec une racine située entre D12 et L2 en variété moyenne ou basse (75 % entre D9 et D12, 10 % entre L1 ou L2), dans 15 % des cas, l'origine est plus haut située (de D5 à D8 variété haute).

Ces constatations ne sont pas seulement d'ordre anatomique mais peuvent également aider à comprendre la pathologie vasculaire de la moelle. Suivant l'origine haute ou basse de l'artère d'ADAMKIEWICZ, les auteurs décrivent des artères l'accompagnant.

Pour LAZORTHES, quelle que soit son origine, dans un cas sur quatre, elle est renforcée par une autre artère de calibre moindre située au dessous, mais pour ces auteurs, l'artère radriculaire de la 5e racine lombaire ou de la 1ère sacrée décrite par J. GUILLAUME, S de SEZE, G. MAZARS et DESPROGES-GOTTERON et dont l'atteinte expliquerait certains cas de sciatique paralysante, n'interviendrait pas dans la vascularisation de la moelle (Fig.3).

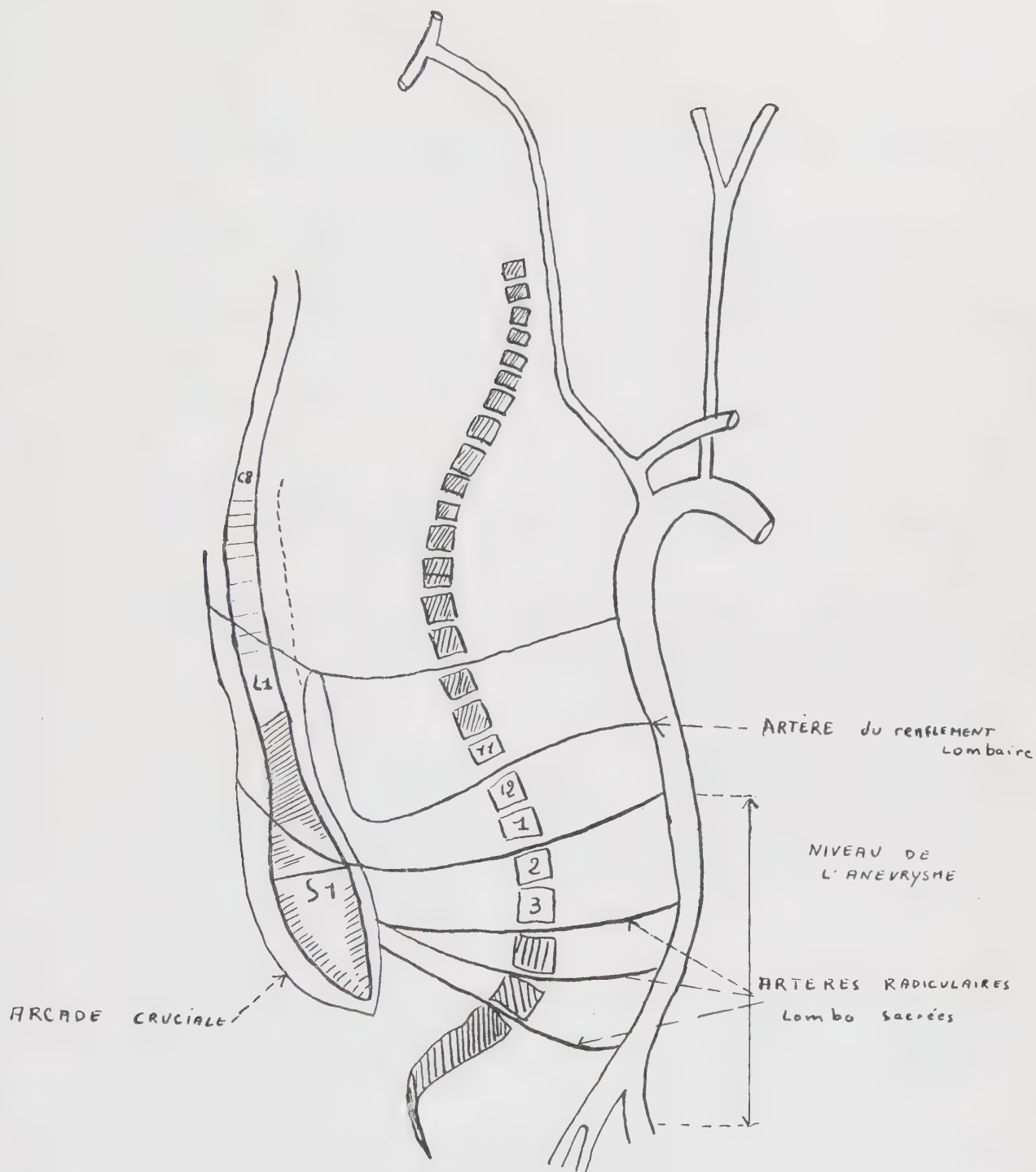
Pour CORBIN : lorsque l'artère grande radriculaire accompagnait l'une des racines suivantes, la 8e, la 9e ou la 10e, la moelle dorsale basse ne possédait pas d'autre afférence artérielle. Par contre, en variété basse, le schéma vasculaire serait différent : il existerait toujours une artère radriculaire dans la région dorsale basse, cette artère plus grêle arriverait avec la 7e, 8e ou 9e racine dorsale.

"La moelle lombo-sacrée a un mode de vascularisation influencé par la variété de l'artère grande radriculaire. Dans près de la moitié des cas, il n'existait pas d'artère radriculaire, il en était presque toujours ainsi lorsque la moelle recevait l'artère d'ADAMKIEWICZ en variété haute (au dessus de D10). Une artère radriculaire existait dans près d'un tiers des cas (16 fois sur 42), deux ou trois artères ont été rarement rencontrées : 2 artères radiculaires 3 fois sur 42 (en L1 et L2), 3 artères radiculaires 2 fois sur 42 (L5 dans un cas, L3 dans l'autre).



LES TERRITOIRES ARTERIELS ANATOMIQUES
 Selon ZÜLCH DANS E.M.C. DE NEUROLOGIE

Figure IV



(SCHEMA) LES TROIS GRANDS TERRITOIRES
ARTÉRIELS DE LA MOELLE.

(Selon DJINDJAN et Coll.)

La moelle sacrée ne possède pas d'artère radiculaire efficace."

Pour ZULCH : "il existe d'autres artères à destinée médullaire qui naissent au dessous de l'artère des renflements lombaires (Fig. 4).

Les artères viennent des artères sacrées moyenne et sacrées latérales dont les branches passent par les trous sacrés, cheminent le long des racines de la queue de cheval et vont renforcer les chaînes spinales antérieure et postérieure qui d'ailleurs s'anastomosent au niveau du cône terminal.

D'autre part, il existerait une ou plusieurs artères sur chaque racine de la queue de cheval."

Pour DJINDJAN - LAZORTHES et GOUAZE : "A l'anse anastomotique du cône aboutissent des artères radiculaires lombo-sacrées antérieures et postérieures.

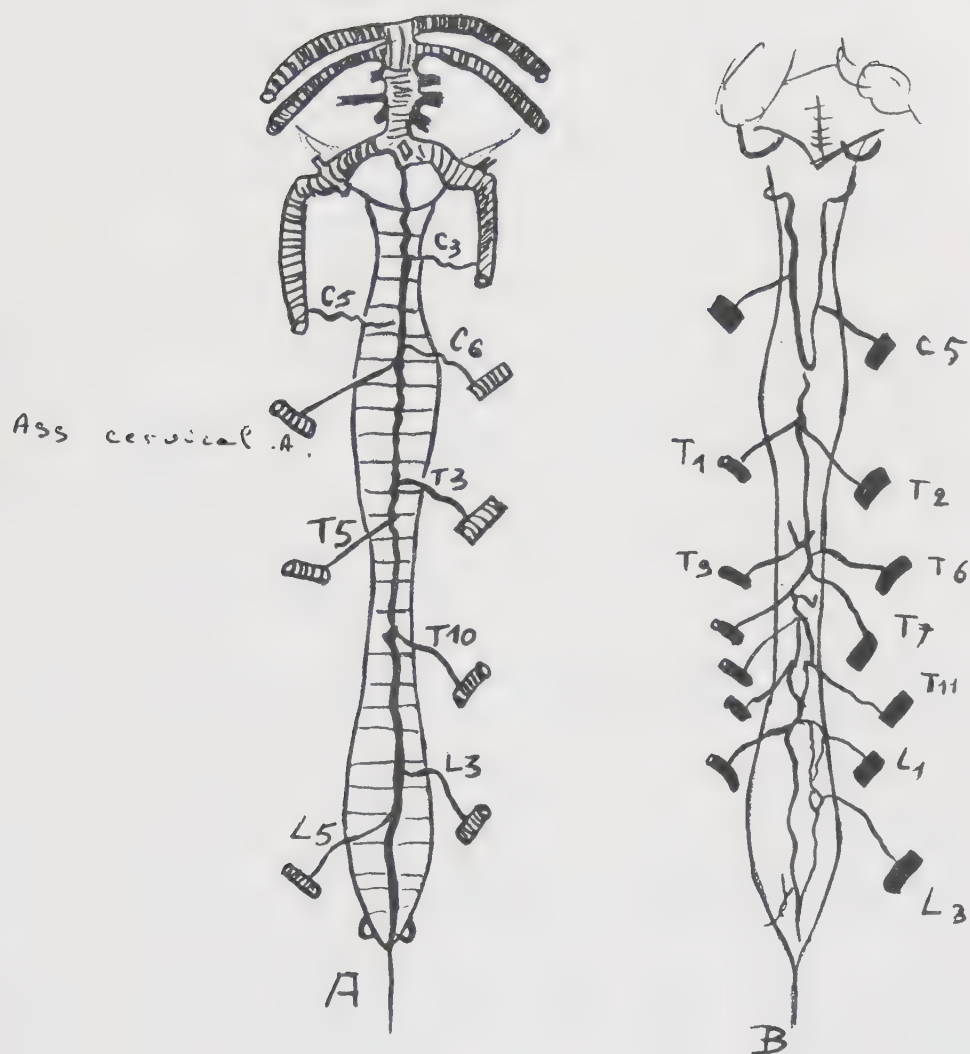
Les racines de la queue de cheval sont en effet accompagnées par une ou deux artères dont l'artère décrite par R. DESPROGES-GOTTERON, les branches des artères lombaires, ilio-lombaires, sacrées, moyennes et latérales, l'ensemble constituant "les rapports médullaires inférieurs".

A l'état physiologique normal, ces apports ne vascularisent que les racines "léchant" simplement le renflement lombaire au niveau d'implantation des racines. Ils sont susceptibles de potentialisation en cas de déficit des apports artériels prépondérants (artère du renflement lombaire) prenant alors en charge la vascularisation de la moelle terminale."

Vascularisation postérieure :

Il n'y a pas de variation importante concernant le nombre, les dimensions et la distribution des artères spinales postérieures efficaces. Leur nombre est assez fixe d'une moelle à l'autre.

Dans la région de la moelle lombo-sacrée, il existe de nombreuses artères spinales postérieures. Pourtant, la plupart sont des artères vestigiales qui irriguent les racines ou se perdent sous le réseau piemérien. On ne trouve jamais d'homologue postérieur de l'artère d'ADAMKIEWICZ (fig.6).



A) Surface antérieure

B) Surface postérieure

Les lettres indiquent les artères radiculaires les plus importantes (Travail de BOLTON, SUH et ALEXANDER et ZÜLCH) dans TRUEX et CARPENTER.

Figure VI

c) Les veines de la moelle :

1. Veines intra-médullaires :

Elles ont en règle un trajet radiaire et émergent en plusieurs points.

2. Veines péri-médullaires :

La veine antérieure

Une veine postérieure plus volumineuse.

3. Veines radiculaires :

Leur disposition est irrégulière et ne correspond pas anatomiquement à une artère radiculo-médullaire.

Pour SUH et ALEXANDER, il existerait 7 veines radiculaires antérieures et 7 veines radiculaires postérieures principales.

d) Voies de drainage :

Les veines radiculaires s'unissent aux veines vertébro-médullaires pour constituer les plexus intra-rachidiens.

Les plexus extra-rachidiens se jettent :

- . dans la région dorsale , dans l'hémiazygos et l'azygos,
- . dans la région dorsale haute et cervicale basse : dans les veines intercostales supérieures et se drainent dans la crosse de l'azygos,
- . dans la région cervicale haute : dans les plexus vertébraux et les veines jugulaires qui prennent part à la constitution du confluent veineux cervico-occipital.

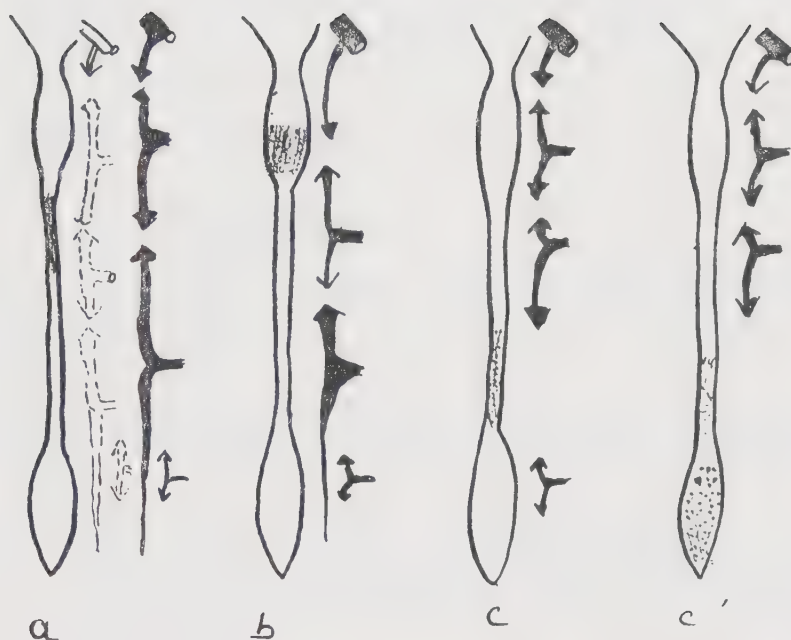
3. LES MYELOPATHIES : APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

a) Historique et Généralités :

A. VULPIAN (1879) dans le "cours de pathologie expérimentale" décrit au chapitre "maladies du système nerveux" des lésions médullaires qu'il rattache à l'artériosclérose des artères de la moelle.

Les observations de ramollissement médullaire athéromateux se sont multipliées, on ne peut toutes les citer.

La pathologie vasculaire de la moelle épinière est donc



Siège et étendue des nécroses médullaires, lors des ischémies limitées à un territoire artériel.

- a) Ischémie dans le territoire artériel dorsal moyen
- b) Ischémie dans le territoire du renflement cervical
- c) Ischémie dans le territoire dorso-lombaire = 1ère variété
- d) Ischémie dans le territoire dorso-lombaire = 2ème variété

Figure VII

connue depuis longtemps. Les recherches récentes sur la vascularisation de celle-ci ont apporté de nouvelles données. On sait maintenant qu'une thrombose des artères de la moelle n'est pas nécessaire pour qu'il y ait ischémie. L'oblitération artérielle responsable peut être située non seulement sur les vaisseaux propres de la moelle, mais aussi à distance, sur les vertébrales, sur l'aorte abdominale, sur les artères lombaires, sur les artères radiculaires ...

b) Tableau clinique :

Signes fondamentaux :

Le début est brutal, souvent précédé de douleurs rachidiennes vives mais peu durables avec des irradiations radiculaires.

La paralysie de la motricité et des sphincters constitue avec l'anesthésie les troubles essentiels du ramollissement.

1. Troubles moteurs : la paralysie est globale, bien que massive l'atteinte est parfois asymétrique, prédominant d'un côté. C'est une paralysie flasque.

2. Troubles réflexes : les réflexes ostéo-tendineux : achilléens, rotuliens, médiopubiens sont abolis ou franchement diminués.

Le réflexe cutané plantaire est souvent indifférent des deux côtés à la phase initiale de sidération médullaire. Rapidement, on met en évidence l'inversion de ce réflexe "signe de Babinski bilatéral" qui témoigne du caractère central de la paralysie.

3. Troubles sensitifs : cette paralysie flasque s'accompagne de troubles sensitifs, objectifs qui se traduisent par une anesthésie à tous les modes ou une anesthésie dissociée.

4. Troubles sphinctériens : ils sont constants et représentent avec les troubles moteurs et sensitifs l'essentiel de la séméiologie du ramollissement médullaire (tous les auteurs s'accordent sur ce fait).

Evolution :

En tant que lésion nécrotique souvent étendue, le ramollissement médullaire n'est pas compatible avec la régression complète des troubles qu'il a provoqué. Au cours de son évolution, on peut observer tous les intermédiaires entre la paraplégie flasque rapidement mortelle

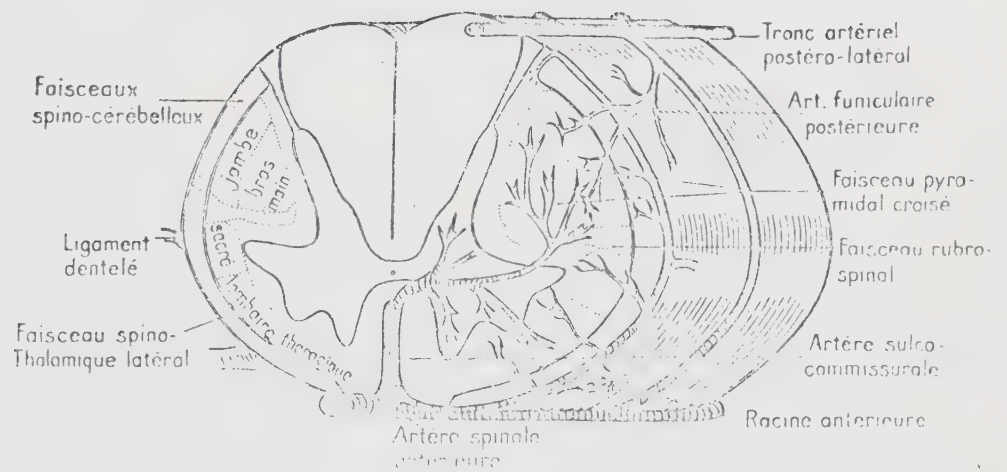


FIG. 57. — Vascularisation de la moelle.
(D'après B. G. SCHUMPER et E. C. CROWLEY, 1959.)

Figure N° VIII

et celle qui s'accompagne du retour d'une activité médullaire automatique.

Mais il apparaît évident à la lumière des observations publiées dans la littérature que des troubles circulatoires peuvent être entièrement résolutifs. La régression partielle ou complète se manifeste très tôt après l'accident vasculaire ; le retour des fonctions sphinctériennes, la discrétion ou l'absence des troubles trophiques sont les premiers indices d'une évolution favorable.

c) Les différentes formes cliniques en fonction de la topographie de l'atteinte

1. Le syndrome de l'artère spinale antérieure

Le territoire irrigué par l'artère spinale antérieure représente les 3/4 antérieurs de la moelle et comprend les cornes antérieures, la substance grise centrale, les cornes latérales, la colonne de Clarke, les cordons antérieurs et latéraux et la partie ventrale des cordons postérieurs (seuls les 3/4 restants des cordons postérieurs et l'extrémité des cornes postérieures appartiennent au système spinal postérieur).

Ainsi le syndrome est-il caractérisé par une paraplégie ou une quadriplégie accompagnée de troubles sensitifs au dessous de la lésion portant électivement sur la sensibilité thermique et douloureuse. Certes, la sensibilité tactile peut être altérée dans ces territoires de quelques degrés, mais son atteinte n'est jamais aussi prononcée que celle de la sensibilité thermo-algésique.

2. Le syndrome de l'artère spinale postérieure :

Pour PETERMANN et CORBIN, il n'y a pas de syndrome clinique des artères spinales postérieures. Toutefois, PERIER et Collaborateurs ont cherché à dégager la séméïologie. Ils ont souligné que dans ce cas les lésions tout en intéressant les cordons postérieurs n'y restent cependant pas limitées et la séméïologie s'en ressent. Il y a en fait plusieurs syndrome des artères spinales postérieures ; cette pluralité dépendant de l'extension variable des lésions.

Des paresthésies sous lésionnelles peuvent en constituer le premier symptôme, la destruction des cordons postérieurs produit une abolition sous lésionnelle de la sensibilité vibratoire et du sens des positions segmentaires. Lorsque la lésion n'atteint pas la corne postérieure, les autres sensibilités ne seront pas altérées, mais l'anesthésie sera globale et suspendue dans leur territoire, lorsque ces cornes postérieures seront lésées. Cette anesthésie se doublera d'une aréflexie tendineuse et cutanée pour les réflexes dépendant des segments où la corne postérieure est atteinte.

Lorsque la lésion touche le cordon latéral, il y aura un déficit moteur sous-lésionnel par atteinte du faisceau pyramidal croisé mais cette atteinte constitue pour PERIER qui s'en tient au schéma de HEREN et ALEXANDER une extension de la lésion au delà du territoire spinal postérieur. Toutefois, d'après le schéma récent de G. SCHNEIDER et Mlle CROSBY, la partie postérieure du faisceau pyramidal serait en grande partie irriguée par les spinales postérieures. (Fig. 8).

d) Etiopathogénie des myélopathies vasculaires

A l'origine de la pathologie ischémique médullaire, la responsabilité des deux facteurs intervient. Les lésions obstructives du réseau vasculaire et les désordres circulatoires fonctionnels.

La perturbation circulatoire anatomique ou hémodynamique peut siéger à tous les niveaux de la distribution artérielle cérébro-médullaire et pas seulement sur les artères propres de la moelle.

1. L'artériosclérose est la cause essentielle des myélopathies vasculaires. Dans les dernières années, l'accent a été mis sur le fait que les lésions athéromateuses obstructives, causes de myélopathies vasculaires, siègent plus souvent sur les vaisseaux de gros et de moyen calibre : aorte et ses collatérales à destinée médullaire que sur les artéριοles médullaires proprement dites. Elle peut retentir sur la circulation médullaire par divers mécanismes : sténose, thrombose, anévrisme, embolie...

2. L'artérite syphilitique peut être responsable de myélomalacies. L'artérite syphilitique atteint tout le système artériel, les gros troncs comme les artères de petit calibre et le réseau péri-médullaire.
3. La péri-artérite noueuse peut être à l'origine de foyers de nécrose médullaire peu étendus, irrégulièrement disposés, secondaires à des lésions de micro artériolite thrombosante.
4. L'aortographie abdominale. Bien que peu fréquentes, les complications médullaires de l'aortographie abdominale ne doivent pas être tenue pour négligeables.
5. La chirurgie thoraco-abdominale. Les thoracoplasties qui entraînent le sacrifice d'une ou plusieurs artères intercostales ont parfois des conséquences médullaires redoutables, de même les sympathectomies thoraco-lombaires, surtout à gauche.
6. Les discopathies ou les affections rachidiennes. Les hernies discales peuvent si elles sont médianes comprimer la moelle ou l'artère spinale antérieure.
7. La chirurgie de l'aorte. Lors des opérations pour affection de l'aorte, le clampage prolongé, la résection de segment aortique, le sacrifice des principales voies artérielles de suppléance peuvent présenter un danger d'ischémie et être à l'origine de nécrose médullaire compliquée parfois de paraplégie.

4. LE TABLEAU CLINIQUE DES PARALYSIES NEUROGENES PERIPHERIQUES.

Le tableau clinique se caractérise par l'existence de paralysie flasque avec aréflexie, amyotrophie, troubles des réactions électriques et en cas d'atteinte de la racine postérieure par des douleurs de topographies fixes et des troubles sensitifs objectifs dans le même territoire, hypoesthésie, anesthésie ou hyperesthésie à tous les modes.

5. RETOUR A NOTRE MALADE

Notre malade, homme de 78 ans, athéroscléreux a constitué dans les suites opératoires immédiates de la cure d'un anévrisme aortique sous rénal fistulisé dans la veine cave, une paraplégie flasque, sans signe de Babinsky qui a regressé en quatre mois.

Devant un tel tableau clinique, la première question qui se pose est de savoir si cette paraplégie est d'origine centrale ou périphérique.

HISTORIQUE :

En 1869, SCHIFFER mit en évidence que les troubles neurologiques du clampage aortique chez le chien sont en rapport avec une ischémie de la moelle si l'occlusion porte au dessus des artères rénales, et avec une ischémie des nerfs périphériques si la même occlusion est pratiquée au dessous des artères rénales.

En 1899, HOCHE prouva que l'occlusion aortique au dessous des artères rénales est suivie d'une nécrose médullaire chez le lapin et non chez le chien, en raison de l'organisation artérielle différente chez ces deux animaux : purement segmentaire chez le lapin, alors que, chez le chien l'existence de troncs anastomosés est la conséquence d'une déssegmentation artérielle retrouvée chez les mammifères supérieurs et chez l'homme.

ASPECTS ACTUELS :

HD ADAMS et HH VAN GEERTRUYDEN, 1956, ont analysé toutes les éventualités pouvant survenir selon que le siège de l'intervention est supra ou infra rénale et selon la variété haute ou basse de l'artère du renflement lombaire. Pour ces auteurs, le clampage de l'aorte au dessous de L3 est sans danger.

CORBIN écrit en 1960 : la chirurgie aortique infra-rénale avec clampage de l'aorte au dessous de L3 ne comporte pratiquement pas de risque d'ischémie médullaire. Les troubles neurologiques d'une occlusion sont en rapport avec une atteinte neurogène périphérique au niveau des racines. Même si l'artère grande radiculaire arrive avec L3 ou L4, il s'agit d'une variété basse. L'existence constante d'une artère dorsale inférieure permet une vascularisation suffisante (voir fig.1).

ETUDE CLINIQUE :

A priori, cette paraplégie survenue au décours d'un acte chirurgical ayant entraîné l'occlusion de l'aorte sous rénale et la ligature des artères lombaires est périphérique. Séméiologiquement, les signes présentés confirment ce diagnostic : absence de trouble sphinctérien, absence de signe de Babinsky ou Rossolimo, caractère suspendu de L1 à L5 des troubles sensitifs.

Toutefois, l'électromyogramme, pratiqué un mois après le début de la maladie ne confirme pas cette hypothèse : "l'absence de lenteur galvanique, de fibrillation électrique, d'image de sommation temporelle franche permet à priori d'éliminer une atteinte neurogène périphérique."

Séméiologiquement, l'atteinte centrale n'est pas incompatible : bilatéralité des lésions, troubles des réflexes ostéotendineux.

A. ROBERTE, J. HENNEAUX, PARMENTIER SVETENS ont rapporté une observation de paraplégie flasque après clampage de l'aorte au niveau de L2, au dessous des artères rénales.

D'autre part, la chirurgie de l'aorte n'est pas la seule pourvoyeuse de myélopathies post-opératoires.

Si l'atteinte présentée par notre malade est centrale, quelles peuvent en être les causes ? nous envisageons successivement : la ligature de l'artère grande radiculaire, la ligature des artères lombaires, la variation de pression artérielle, les hypertensions veineuses et l'hématome épidural spontané.

1. La ligature de l'artère grande radiculaire

La ligature de l'artère grande radiculaire est la première cause qui vient à l'esprit lorsqu'un tel incident survient dans les suites opératoires d'une intervention portant sur l'aorte.

METHEZ (157) en signale personnellement deux cas. Dans l'un, la première artère lombaire venait de la face postérieure de l'aorte, au dessous des rénales et donnait naissance à l'artère grande radiculaire.

NASUVKI (156) déclare qu'il a observé, en post-opératoire, chez un homme de 64 ans, rétention vésicale et incontinence d'urines.

Quant à ZULCH (219) il n'admet qu'une seule observation de myélomalacie après clampage de l'aorte sous rénale : celle de JELLINGER (117).

Bien que rares, des observations de ligature de l'artère grande radiculaire au cours de la chirurgie de l'aorte sous rénale existent donc. Mais dans le syndrome pur de l'artère du renflement lombaire les troubles sont beaucoup plus importants, avec troubles sphinctériens et signe de Babinsky : chez notre malade, pour admettre cette étiologie, il faudrait également envisager une vascularisation par une artère au niveau de S1 ou L5 telle qu'elle a été décrite par LAZORTHES et DJINDJAN (Fig.5). Ceux-ci écrivent : "La preuve nous a été donnée par la découverte parmi nos cadavres étudiés d'une thrombose de l'artère

du renflement lombaire. Une enquête approfondie nous apprend qu'il s'agissait d'un homme de 65 ans qui n'avait de son vivant aucun trouble neurologique des membres inférieurs."

Dans sa thèse parue en 1963, "Le syndrome de l'artère du renflement lombaire de la moelle", CAZAC (36) décrit deux observations de paraplégies flasques avec troubles objectifs de la sensibilité sans trouble sphinctérien : (observation 3 et 9 de la thèse). Pour cet auteur, l'évolution peut se faire vers la récupération.

2. La ligature des artères lombaires

Pour O. PERIER et Collaborateurs, la ligature des artères lombaires produit un syndrome spinal postérieur.

ZULCH (219), décrit un cas où il existait une anesthésie globale à tous les modes avec conservation de la sensibilité des régions périnéales et péri-anales. Il explique cette anesthésie suspendue par l'amputation des cornes postérieures dans tout le renflement lombaire et la partie haute de la moelle sacrée. La partie inférieure de celle-ci étant respectée bilatéralement.

L'abolition des réflexes ostéo-tendineux s'expliquerait par l'interruption de l'arc postérieur au niveau des cornes postérieures.

3. Rôle de la pression artérielle

Indépendamment du dispositif de distribution et de ses variations, interviennent dans la circulation de la moelle épinière, comme dans celle de tout organe, deux ordres de facteurs : la pression de perfusion sanguine et le calibre des vaisseaux.

EJ. FIELD, J. GRAYSON et AF. ROGERS (133) ont découvert chez le lapin, par des techniques thermo-électriques, que dans certaines limites la vascularisation médullaire est indépendante de la circulation générale et de la pression sanguine en raison du tonus propre de ses artères. Il semble qu'une pression sanguine moyenne de 40 à 50 mm de Hg puisse être atteinte chez l'homme sans entraîner de troubles ou de lésions ischémiques médullaires : (STEPHENS et Collaborateurs - 133).

Si à une chute tensionnelle s'associe une augmentation de la résistance vasculaire par artérite diffuse, le seuil de sécurité s'élève et la diminution du débit sanguin intervient plus tôt. Une chute brutale de la tension par collapsus cardio-vasculaire (cas de BODECHTEL 1957) ou au cours d'un infarctus du myocarde (cas de KJ. ZULCH, de L. MADOW et B. ALPERS en 1949 -149-), ou par choc traumatique, engendre une ischémie dans les zones pauvrement vascularisées. Dans le sens vertical, les zones critiques doivent théoriquement se situer à la limite des territoires superposés. Pour ZULCH, la zone la plus sensible à l'ischémie serait la région thoracique moyenne du 3e segment ou du 8e segment. Pour CORBIN, par contre, la zone la plus sensible serait la zone des renflements.

(CRAWFORD et RUBIO, démontrent que l'hypotension est la cause majeur des paraplégies survenant après la chirurgie de l'aorte thoraco-abdominale -232-).

4. Rôle de la pression veineuse

Il existe un rapport très étroit entre la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression veineuse à l'intérieur de la cavité craniale inextensible.

BLAISDELL et COOLEY (23) publient les résultats de leurs expériences de clampage de l'aorte chez 61 chiens. Ils démontrent le rôle de la pression du liquide céphalo-rachidien dans la genèse des paraplégies obtenues après l'occlusion de l'aorte.

Si la pression du liquide céphalo-rachidien est supérieure ou égale à la pression aortique distale, ils obtiennent 100 % de paraplégies. Si la pression est abaissée par soustraction de liquide ou par l'injection d'urée, ils n'en obtiennent plus que 8 %.

J. ABOULKER, ML. AUBIN et Collaborateurs (1) viennent de proposer cette pathogénie pour certaines myélopathies. Leur hypothèse est basée sur des arguments cliniques, notamment la nocivité des efforts physiques et de la kinésithérapie (la mise en tension des muscles abdominaux provoque une hypertension rachidienne), sur la mise en évidence, par la myélographie gazeuse et les transits isotopiques, d'une hypertension dans l'espace épidural, enfin sur la constatation opératoire d'un réseau veineux médullaire anormal par son énorme développement et ses dilatations variqueuses, dont l'aspect fait évoquer la circulation collatérale de l'hypertension portale.

5. L'hématome épidural spontané

L'hématome épidural spontané possède une symptomatologie mixte, symptomatologie d'affection vasculaire et symptomatologie d'affection compressive. La première précédant la seconde dans l'ordre chronologique.

C'est une affection rare;LEPOIRE et TRIDON (139) n'en ont observé que 4 en 1957 et ils se demandent si "cette rareté relative n'est pas due à une méconnaissance de certaines formes d'hématomes spontanés, catalogués à tort comme hématomyélie, myélite transverse aiguë ou myélite nécrotique". Au delà de 50 ans, la localisation dorsale basse ou lombaire est la plus fréquente. Il serait du à la rupture d'une veine qui se rompt et qui saigne sous une pression suffisante pour entraîner la constitution d'un hématome compressif. Dans la plupart des cas, il est possible de mettre en évidence une circonstance déclenchante de type effort, susceptible de faire brusquement varier la tension et le débit dans le système veineux épidural.

La constitution d'un hématome est suivie en quelques heures d'une paraplégie ou d'une quadriplégie. Dans quelques observations, ils ont été décrits comme spontanément résolutifs (98).

CONCLUSIONS :

Si notre paraplégie est centrale, son étiologie quant à elle est bien difficile à prouver.

Un syndrome de l'artère du renflement lombaire ?

Bien que rares, quelques observations existent de paraplégies survenues après l'occlusion de l'aorte sous rénale, mais il s'agit, dans tous les cas vérifiés anatomiquement, de paraplégies flasques avec signe de Babinsky et troubles sphinctériens.

Dans notre observation, l'atteinte est trop fruste et la récupération trop incomplète pour admettre cette étiologie.

Un syndrome de l'artère spinale postérieure ?

Cette hypothèse est plus séduisante, les troubles présentés par notre malade ressemblent beaucoup à une atteinte de l'axe postérieur de la moelle, mais cette séméiologie n'est pas admise par tous et le syndrome de l'artère spinale postérieure est lui-même très controversé.

Une hyperpression artérielle, une hypertension veineuse ?

Chacun de ces deux symptômes suffit à créer une myélopathie et chez notre malade les deux se sont trouvés réunis.

Monsieur SOR..., athéroscléreux, hypertendu ancien, habitué à vivre avec 170 - 120 mm de Hg de pression artérielle, s'est retourné pendant quelques heures avec une tension basse et une hyperpression veineuse (34 cm d'eau dans le territoire cave supérieur, vraisemblablement beaucoup plus dans le territoire cave inférieur).

Chez notre malade l'atteinte portait au niveau d'un renflement et dans une zone critique intra-médullaire, zone électorale pour une telle pathogénie.

Nous pouvons admettre que nous avons été en face d'une myélopathie totale transverse qui a régressé spontanément.

LES COMPLICATIONS RENALES

Les insuffisances rénales aiguës qui surviennent après une intervention chirurgicale peuvent évoluer sans que se produisent d'anurie ou de réduction prolongée de la diurèse. C'est une erreur de croire qu'insuffisance rénale aiguë post-opératoire est synonyme d'oligo-anurie et qu'une diurèse abondante témoigne toujours d'une fonction rénale satisfaisante chez un opéré sans antécédents rénaux.

On peut définir l'insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée par la coexistence chez un opéré indemne de toute néphropathie antérieure d'une azotémie supérieure à 1g par litre et d'une diurèse supérieure à 0,7 ml/mn.

HAMBURGER en 1959 (94) écrivait dans une communication consacrée à l'étude de 200 cas rénaux post-opératoires : "il est important de noter qu'une variété (de néphrite tubulaire aiguë) rare, mais d'existence certaine, ne comporte pas d'anurie, mais une simple oligurie et même une diurèse abondante".

LEGRAIN et PETROVER (137), sur 100 cas d'insuffisance rénale aiguë de causes diverses ont observé 24 fois des formes dites à diurèse conservée.

JACOBS (136) souligne que ces formes sont d'une fréquence particulièrement grande dans l'insuffisance rénale aiguë chirurgicale.

Ces causes d'insuffisance rénale sont les mêmes que celles des formes anuriques : collapsus vasculaire par hémorragie ou déshydratation qui constituent les chocs par spoliation de la classification proposée par DEROT et collaborateurs, perturbations de l'équilibre hydro-électrolytique, chocs complexes (traumatiques avec hémolyse ou bactériémiques), causes toxiques (produits de contraste, antibiotiques).

Certaines circonstances sont connues pour favoriser la survenue de l'insuffisance rénale aiguë : ictère, pancréatite aiguë, hématome rétro-péritonéal. Les autres types de chirurgie qui partagent ce triste privilège sont : la chirurgie de l'aorte, l'urologie, les polytraumatisés.

ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES A DIURESE CONSERVEE

On doit distinguer deux formes schématiques :

- . l'insuffisance rénale aiguë organique
- . l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

A une brève période oligurique de quelques heures fait suite une diurèse normale ou abondante qui risque d'être faussement rassurante. C'est pourquoi, les examens biologiques sont indispensables pour faire le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée, reconnaître son caractère d'organicité et guider son traitement. Ils doivent porter sur le sang et sur les urines et être répétés au moins chaque jour.

A. Insuffisance rénale aiguë organique à diurèse conservée

1. Dans le sang

L'azotémie s'élève progressivement à un rythme qui dépend de l'importance de l'insuffisance rénale mais surtout de la production métabolique de l'urée.

Les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques sont rares.

2. Dans les urines

Le volume urinaire est élevé, la densité des urines est voisine de 1 010.

L'urée urinaire a une concentration inférieure à 10 g/l.

Le rapport urée urinaire sur urée plasmatique est un test précis pour apprécier une insuffisance rénale. PERLEMUTTER et Collaborateurs fixent à 14 la valeur au-dessous de laquelle en cas d'oligurie ce rapport reflète une insuffisance rénale aiguë organique.

LYDSAY et Collaborateurs ont proposés un index :

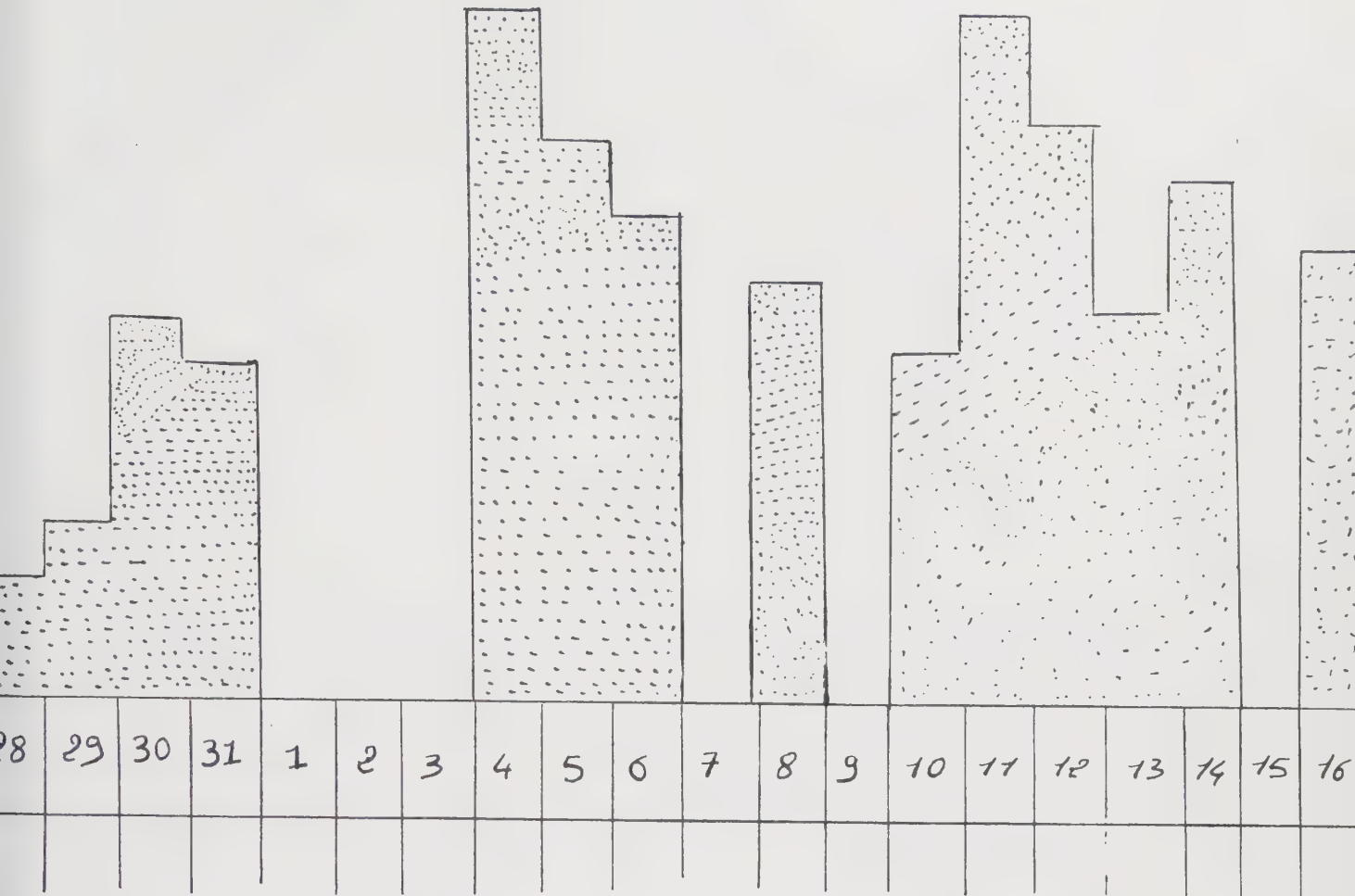
$$\frac{\text{Urée urinaire/mg/100 ml}}{\text{Urée sanguine/mg/100 ml}} \times \frac{\text{Volume des urines par 24 h}}{100}$$

En fait, cet index n'est rien d'autre que la clearance de l'urée de 24 heures multipliée par 14,4 et la limite de 84 fixée par l'auteur correspond à une clearance de 5,9 ml/mn.

Na⁺ et K⁺ urinaire

La concentration de Na est en général supérieure à 60 meq/l alors que celle du K est basse, inférieure à 30 meq/l. Le rapport $\frac{\text{Na}}{\text{K}}$ est nettement supérieur à 1.

NATRIURESE en meq par litre



KALIURESE en meq par litre

DEBUT
LASILIX*

ARRÊT du LASILIX.*

Volume urinaire 4 l

4,250

3,750

3,750

3,250

3,250

3,900

3,500

4,100

3,550

2,100

3,2

TAUX D'URÉE PLASMATIQUE en gramme par litre.

28

29

30

31

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

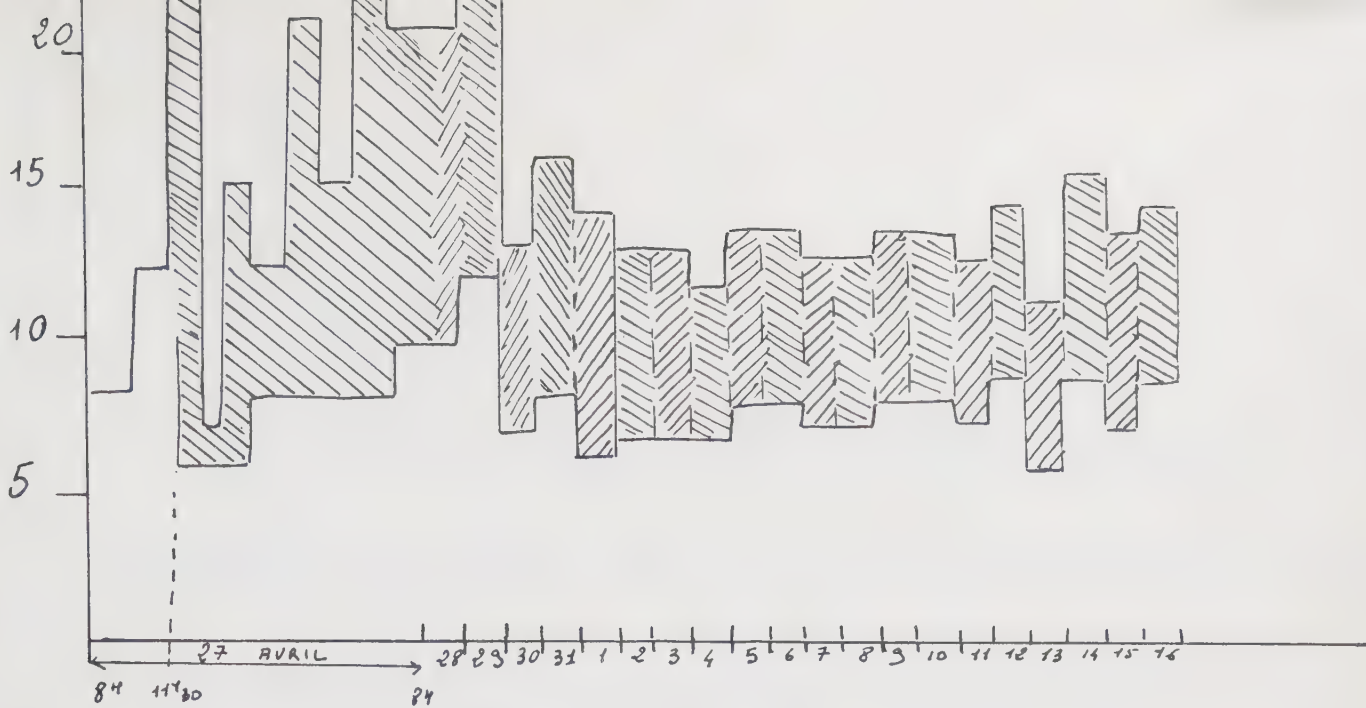
12

13

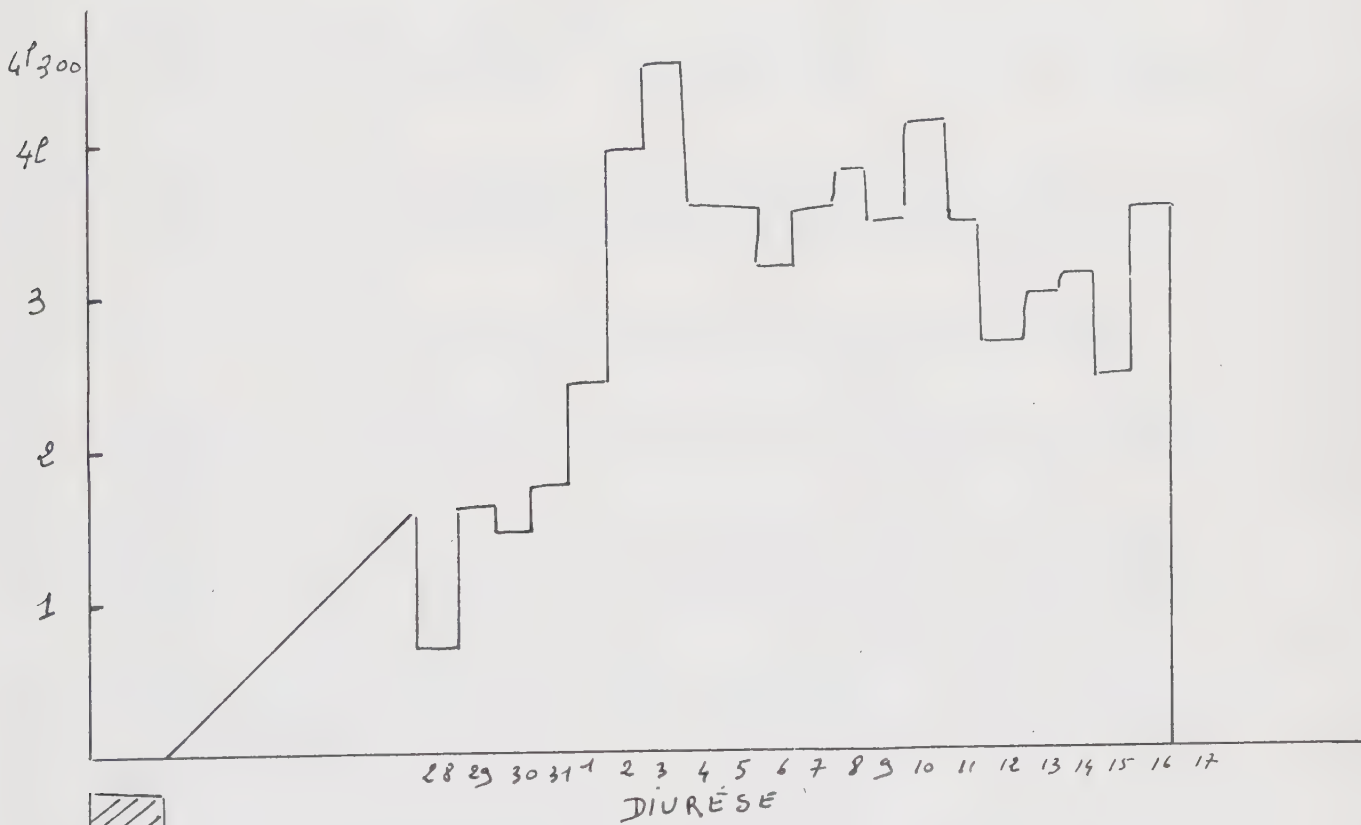
14

15

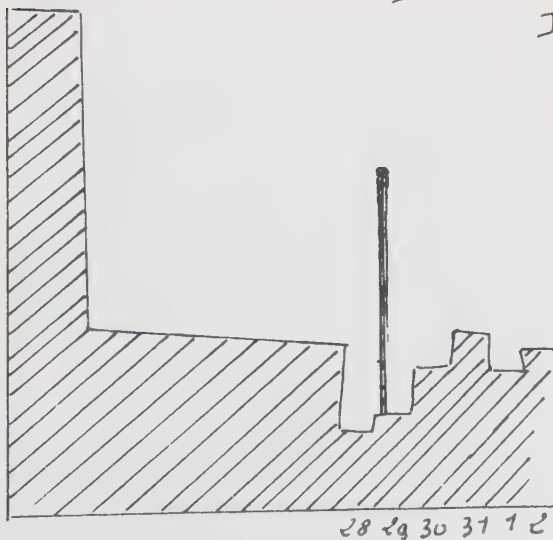
Concentration urée urinaire
en grammes par litre



COURBE de TENSION ARTERIELLE.



DIURÈSE



PRESSION VEINEUSE CENTRALE.

Cette tendance pour être fréquente est loin d'être la règle absolue surtout dans les insuffisances rénales post-opératoires. Dans les jours qui suivent une intervention, elles peuvent être masquées par l'antidiurèse habituelle de cette condition. La déshydratation ou l'incarcération d'une quantité importante de liquide dans un troisième secteur peuvent aboutir aux mêmes effets.

B. L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle post-opératoire à diurèse conservée

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle à pour cause les perturbations de l'hémodynamique rénale liées à une hémorragie ou à une déshydratation, c'est-à-dire à un choc par spoliation.

La composition des urines est différente de celle de l'insuffisance rénale aiguë organique. La concentration de l'urée dans l'urine est supérieure à 15 g/l et dépasse parfois 20 g/l.

La natriurèse est faible, inférieure à 30 meq/l et la kaliurèse est élevée. Ce sont là les effets habituels de la spoliation liquidienne sur l'excrétion rénale des électrolytes.

La densité urinaire est élevée, supérieure à 1.015.

ANALYSE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE PRESENTÉE PAR NOTRE MALADE

Dans le cas de notre malade, l'analyse des résultats de laboratoire semble montrer la survenue d'une insuffisance rénale. (voir tableau de l'excrétion sodée et potassique ainsi que celui représentant le taux d'urée sanguine).

Durant les premières journées opératoires le taux d'excrétion uréique urinaire est bas, la natriurèse est faible alors que la kaliurèse est élevée.

Le rapport : $\frac{\text{urée urinaire}}{\text{urée plasmatique}}$ est bas et nettement inférieur à 14, le troisième jour : urée urinaire : 9,6 g/l, urée plasmatique : 1,6 g/l ce qui donne un rapport de 6. Le rapport proposé par LYDSAY (136) nous donne un nombre de 105, celui-ci correspond à une clearance de l'urée de 7,6 ml/mn, ce qui se rapproche d'une clearance à la créatinine de 15,2 ml/mn. Ce résultat sera confirmé quelques jours plus tard par la mesure de la clearance de la créatinine qui s'avère être de 14,8 ml.

Cette insuffisance rénale est-elle organique ou fonctionnelle ?

Les premiers jours, le taux d'urée sanguine et urinaire plaide en faveur d'une insuffisance rénale organique, mais le rapport $\frac{Na}{K}$ est contre. Ce rapport restera inversé les quatre premiers

jours post-opératoires mais on peut affirmer que ceci correspond au syndrome d'antidiurèse couramment observé en post-opératoire immédiat. Dès le 5^e jour, le taux de la natriurèse est élevé par rapport à celui de la kaliurèse, toutefois ces nombres ne sont pas tout à fait interprétables chez notre malade qui a reçu du Furosémide (Lasilix) ce produit augmentant l'excrétion du Na^+ du Cl^- et du K^+ .

LES HYPOTHESES

A. Les fistules aortico-caves

Les fistules aortico-caves s'accompagnent dès leur ouverture d'une oligurie, d'une protéinurie, d'hématurie, et même d'anurie dans quelques cas.

Ces troubles sont attribués à la forte élévation de la pression veineuse rénale qui entraîne une diminution du flux plasmatique rénal par vaso-constriction et diminution du gradient de pression. Il n'existe pas d'atteinte anatomique du rein (207). Si une fistule n'est pas traitée, l'anurie peut se lever au bout d'un certain temps (228) cette guérison est attribuée à l'ouverture d'une circulation collatérale.

Dans toutes les observations sauf une, les anuries ont guéri à la suite de la cure de la fistule et chaque fois, il a noté une reprise de la diurèse avec excretion uréique urinaire normale. Ce fait est net dans notre observation, le malade se remet à uriner dès le clampage de l'aorte.

Une seule observation superposable du point de vue rénal à la nôtre celle de DAVACHI et Collaborateurs (49) dont le malade était anurique en pré-opératoire et qui développa une insuffisance rénale à diurèse conservée en post-opératoire.

B. L'hypertension

Notre malade était un hypertendu ancien qui n'avait peut-être pas en pré-opératoire une fonction rénale tout à fait normale et les perturbations électrolytiques retrouvées en post-opératoire ne sont peut-être dues qu'à un rein

déjà lésé qui ne peut plus faire face à l'augmentation du métabolisme azoté consécutif à l'intervention.

Cette hypothèse est à rejeter car le ionogramme sanguin pré-opératoire est tout à fait normal avec un taux d'urée normal : 0,49 g/l. Les deux clearances pratiquées à 7 jours d'intervalle en post-opératoire se sont modifiées : 14,8 ml le 3 avril, 36,5 ml le 10. La fonction rénale est donc capable de s'améliorer ce qui est incompatible avec une insuffisance rénale chronique ancienne.

C. La chirurgie de l'aorte sous rénale

Pour PORTER, la question fondamentale est de savoir si le clampage de l'aorte sous-rénale suffit à donner des perturbations. L'expérience prouve qu'après anévrissectomie, un grand nombre de patient décède d'une insuffisance rénale aiguë. (177)

POWERS et ses collaborateurs (178) rapportent un travail expérimental qui indique que le clampage de l'aorte sous-rénale chez le chien, durant une période de 2 heures, produit une diminution remarquable du flux rénal avec comme résultat une oligurie et fréquemment une nécrose tubulaire aiguë. Ce résultat a été attribué par NANSON et NOBLE (164) à un réflexe vaso-constricteur des artères rénales par l'intermédiaire du sympathique. Il semble résulter de ces observations que l'interruption de l'innervation rénale par un moyen quelconque serait une protection.

D'autres observateurs ne notèrent pas d'altération de la fonction rénale dans la chirurgie de l'aorte sous-rénale.

MOWLEN (162) ne trouve pas d'altération dans la filtration glomérulaire. GAGNON (181) trouva que cela créait juste quelques altérations transitoires des fonctions rénales qui redeviennent très vite normales sans aucune thérapeutique spécifique.

BARRY et ses Collaborateurs (14) observèrent une dépression modérée de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal durant la cure d'un anévrisme mais cette diminution est aussi importante durant l'induction de l'anesthésie et durant la laparotomie. Elle n'est donc pas induite par le clampage de l'aorte.

Il semble bien, malgré tout, difficile d'apprécier le degré d'insuffisance rénale durant la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte.

De très grandes séries incluant celles de MAC VAUGH (231) ont été publiées. Ces séries indiquent que la mort fut causée par insuffisance rénale dans 3 à 12 % des cas, mais aucune étude sérieuse de la fonction rénale n'a été reportée dans ces articles.

PORTER (177) dans un article de 1966 reprend 183 cas d'anévrismectomie de janvier 1959 à septembre 1964 et analyse la fonction rénale de ces malades en pré et post-opératoire :

- . 53 % de ces malades survécurent sans altération de la fonction rénale,
- . 19 % développèrent une azotémie modérée,
- . 17 % survécurent à une sévère azotémie,
- . 11 % décédèrent.

Pour lui, le clampage de l'aorte n'induit pas d'insuffisance rénale mais par contre, celle-ci serait induite par la chute de la tension artérielle et la durée de l'intervention.

D. Les insuffisances rénales des hypotensions

Dans notre observation, on ne peut négliger le facteur hypotension, collapsus chez un malade habitué à vivre avec 170/120 mm de Hg de tension.

La seule observation clinique permet d'affirmer que les états de choc avec collapsus circulatoire favorisent l'apparition de néphrites tubulo-interstitielles aiguës. La pathogénie de ces insuffisances rénales est vague : dans un premier temps la vasoconstriction artériolaire abaisse la pression hydrostatique suffisamment pour faire tarir la filtration rénale, ce n'est que si le choc se prolonge qu'il y aura lésions tubulaires vraies.

Actuellement, les auteurs mettent l'accent sur les phénomènes de coagulation intra-vasculaires disséminés. "Même en l'absence de signes biologiques de coagulation intra-vasculaire diffuse, on peut observer des dépôts de fibrines intra-glomérulaire au cours de néphrites tubulo-interstitielles aiguës. Expérimentalement, l'injection de catecholamines peut induire un état de choc avec coagulation intra-vasculaire diffuse attribuée au moins en partie à des lésions de l'endothélium vasculaire. En d'autres circonstances, la création d'un choc hypovolémique permet le développement du syndrome de défibrination induit par l'hémolyse intra-vasculaire." Ces exemples

montrent comment le rein peut être exposé par la conjonction du déclenchement d'une coagulation intra-vasculaire et d'une réduction de débit circulatoire intra-rénal, quels que soient leurs causes et leurs mécanismes respectifs.

oooooooooooo

On peut affirmer que l'insuffisance rénale de notre malade n'est pas due à une complication chirurgicale de l'anévrisme de l'aorte sous-rénale (embolie athéromateuse, thrombose des artères rénales par décollement d'une plaque d'athérome ostiale) car elle a été réversible. Tous les autres facteurs peuvent être impliqués, la fistule aortico-cave a entraîné l'anurie, l'hypotension et le collapsus ont favorisé l'atteinte tubulaire chez un malade au système vasculaire fragilisé.

C O N C L U S I O N S

Ce travail rapporte l'histoire d'un homme de 76 ans, admis à l'hôpital dans le service de cardiologie pour douleurs lombaires et rétrosternales associées à une chute de tension. D'emblée, le diagnostic évoqué est celui d'infarctus du myocarde ; cependant, devant les examens paracliniques : transaminases et électro-cardiogramme normaux, ce diagnostic est abandonné, d'autant plus que la découverte d'une masse dure battante, expansive permet de porter le diagnostic d'anévrisme de l'aorte et, en l'occurrence, d'anévrisme de l'aorte sous-rénale, car -signe de De Bakey- la main peut être insérée entre la masse et le gril costal.

La découverte d'une masse, dure, battante, aurait pu faire discuter une tumeur colique, pancréatique, stomacale ou une tumeur du mésentère, de fait si elles peuvent être animées de battements, elles ne sont jamais expansives.

L'association chute de la tension artérielle, douleurs lombaires, anévrisme de l'aorte sous-rénale, évoque la fissuration. Dès lors, le malade est confié au service de chirurgie cardiovasculaire. Si l'indication chirurgicale est discutable en cas d'anévrisme asymptomatique ou de petite taille, elle est impérative en cas de tableau d'anévrisme rompu ou en voie de fissuration. (Survie maximum 48 H en cas d'anévrisme rompu, quelques mois en cas d'anévrismes fissurés.)

Durant le temps nécessaire au transport du malade et à la préparation de la salle d'opération, l'état de celui-ci s'est considérablement modifié et on se trouve en face d'une détresse majeure évoluant vers l'irréversibilité malgré une tension artérielle encore à 11/6 cm de Mercure. Il existe un début de circulation collatérale avec cyanose des membres inférieurs et surtout l'auscultation de l'anévrisme permet d'entendre un souffle continu à renforcement systolique.

Les modifications de l'état du malade :

- . faillite du système artériel,
- . inflation majeure du système veineux rendant évidentes le diagnostic de fistule artério-veineuse, et en l'occurrence de fistule aortico-cave ou aortico-rénale, car le malade est en anurie.

Aucun autre diagnostic que celui de fistule artério-veineuse ne peut être discuté devant une masse abdominale dont les caractères vasculaires -souffle et thrill- sont pathognomoniques.

La rupture d'un anévrisme dans la veine cave inférieure représente dans le contexte des ruptures une éventualité favorable car elle offre prise à un acte chirurgical réglé dans d'assez bonnes conditions. Ce type de rupture contrairement aux autres est assez bien supporté car le saignement ayant lieu dans le système veineux, il n'y a pas de désamorçage du coeur. Dans les cas à symptomatologie fruste, le délai de survie peut dépasser plusieurs mois. Dans les cas dédaignés et non opérés, le décès a lieu en insuffisance cardiaque irréductible quel que soit le traitement médical employé. Il s'agit d'une forme d'insuffisance cardiaque qui guérira à l'intervention.

Chez notre malade, l'indication opératoire portée, l'intervention suivit. Elle dura 7 H 30 sans aucun problème d'ordre anesthésique.

Au réveil, l'anurie était levée, la pression veineuse et la tension artérielle étaient normales, mais notre malade était paraplégique. Trois jours après l'intervention, se manifesta une insuffisance rénale à diurèse conservée ; en quelques jours elle amorce une régression et s'amende. La paraplégie évoluera elle aussi favorablement et le malade, au bout de quatre mois, était capable de se mouvoir seul.

Un mois après sa sortie, cinq mois après l'intervention, le malade décéda d'un "lâchage" d'une suture de sa prothèse. Cet accident survient au cours d'une séance de rééducation. Ce type de décès est rare, trois fois sur 664 interventions dans la statistique de Ch. DUBOST, une fois sur six environ dans le cas de décès tardifs imputables à l'opération. Chez notre malade, ceci peut être facilement expliqué par l'état des artères, siège d'une athérosclérose considérable qui obligera le chirurgien à pratiquer une endartériectomie pour pouvoir se ponter.

Sur les 71 observations publiées, seules 52 sont utilisables : 41 patients furent opérés. Il y eut 29 succès thérapeutiques.

Aucun auteur ne signale des complications telles celles présentées par notre malade. Seule une observation fait mention de troubles neurologiques majeurs : décérébration avec abolition des mouvements de la jambe gauche ; et quatre font mention d'une anurie, une seule d'ailleurs fut suivie d'une insuffisance rénale à diurèse conservée.

Dans la seconde partie de cet ouvrage, nous avons recherché les éléments de compréhension de la paraplégie et de l'insuffisance rénale aiguë survenues à notre malade.

Dans notre observation, la paraplégie a été totale, le premier jour post-opératoire. Deux mois après, elle était partielle, symétrique, prédominant sur les psoas avec abolition des réflexes ostéo-tendineux mais sans signe de Babinski, ni Rossolimo. L'électro-myogramme effectué deux mois après le début de l'affection est de type "atteinte centrale".

Il semblait facile de trouver un substratum anatomique à la lésion. Le caractère suspendu des troubles, l'absence de signe de Babinski, faisaient pencher pour une atteinte périphérique. D'ailleurs, d'après CORBIN, toute paraplégie, survenant après chirurgie de l'aorte sous rénale est périphérique. Dans notre cas, le chirurgien ayant lié les artères lombaires, dont les collatérales vascularisent les racines nerveuses, le caractère périphérique de la lésion semblait absolu.

Pourtant, le caractère évolutif, et surtout l'électromyogramme font rentrer cette lésion dans le cadre des affections centrales et l'étiologie est beaucoup plus difficile à affirmer. La première hypothèse soulevée fut celle d'une ligature de l'artère d'Adamkiewicz. Bien que rares, de telles atteintes ont été rapportées après chirurgie de l'aorte sous-rénale : Méthé en signale deux cas, Jellinger un cas, mais la clinique tout en étant concordante est trop fruste. La ligature des artères lombaires entraînant un syndrome postérieur est déjà plus plausible, mais nous savons qu'il est controversé par tous les auteurs, aussi bien du point de vue fonctionnel qu'anatomique.

Par contre, la fistule artério-veineuse provoque de grands troubles hémodynamiques : hyperpression veineuse dans le système cave, hypotension artérielle dans la grande circulation. A l'heure actuelle, la totalité des auteurs pensent que de simples troubles hémodynamiques (tachycardie entraînant une hypotension, cas de Crawford, infarctus du myocarde, cas de Bodechel) provoquent une paraplégie. Lazorthes conclut : "l'insuffisance circulatoire de la moelle épinière est le fait de causes anatomiques et hémodynamiques. Dans le cas de ramollissements médullaires antérieurs totaux, l'obstruction de la voie spinale antérieure et des artères péri-médullaires n'est retrouvée que dans de très rares observations."

Quant à l'insuffisance rénale, nous savons que l'anurie précédant l'intervention fut créée par l'ouverture de la fistule artério-veineuse aortico-cave. L'élévation de la pression veineuse rénale entraîne une diminution du flux rénal plasmatique par vaso-constriction, une diminution de la filtration glomérulaire, ainsi qu'une rétention plus accusée d'eau, de sels et de chlorures, avec augmentation du

débit lymphatique. Dans la totalité des cas, l'anurie se lève dès le traitement de la fistule, ou s'il y a création d'un régime de suppléance par le développement de la circulation collatérale (cas de Kuss).

Mais dans notre observation l'hypotension artérielle fut très importante, et nous savons qu'il y a création de tubulopathies si un collapsus se prolonge. Nous pouvons donc supposer que, si l'anurie est bien due à la fistule, l'insuffisance rénale a été entretenue et majorée par la baisse d'efficacité du flux artériel. Aucune observation ne rapporte le cas de malade dans un état aussi précaire, et c'est sûrement pourquoi on ne trouve que fort peu d'insuffisance rénales post-opératoires.

D'autre part, on peut se demander si tout en étant la cause des troubles, le caractère très particulier du sang veineux, fortement oxygéné, n'est pas responsable du caractère inhabituel des lésions, car il est vraisemblable que l'anoxie dans notre cas a été moins importante que dans les chutes de tension habituelle.

oooooooooooooooo

CHAPITRE SIXIEME

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABOULKER J., AUBIN ML., LERICHE H., GUIRAUDON G., HARISPE L., ANCRI D.
ECOIFFIER J. et METZGER J.

Myélopathies par hypertension veineuse intra-rachidienne
Société de Neurochirurgie de langue française, 1971,
à paraître dans Neurochirurgie.

2. ADAMKIEWICZ A., Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks
I Die Gefäße der Rückenmarks substanz.
Sitz ber Akad Wiss - Wien, MATH-NAT KL 1881, 84,
469/502

3. ADAMKIEWICZ A., Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks
II Die Gefäße der Rückenmarks oberfläche
Sitz ber Akad Wiss - Wien, MATH-NAT KL 1882, 85,
101/130

4. ADAMS et VANGEERTRUYDEN :

Neurologic complication of aortic surgery
ANN SURG, 1956, 144, 574/609

5. J. AILLET, M. LEGRAIN, R. NEDEY, M. POTTEMAIN et G. VOURCH :

Prévention et traitement des accidents oligo-anuriques
par un diurétique osmotique - le MANNITOL
Mémoires de l'Académie de CHIRURGIE, 1963, n° 16-17
pages 469/477

6. ALAJOUANINE TH., et HORNET TH. :

Le ramollissement aigu de la moëlle (un cas anatomo-
clinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion
médullaire transverse chez une femme âgée artériosclé-
reuse)
Revue Neurol., 1937, 67, 400/407

7. ALAJOUANINE TH., HORNET TH., ULLMANN M. et DELORRE J. :

Ramollissement médullaire au-dessus d'une tumeur
extra-durale métastatique par compression des vais-
seaux radiculaires correspondants.
Revue Neurol., 1938, 69, 169/175.

8. ALAJOUANINE TH., LHERMITTE F., CAMBIER J. et GAUTHIER JC. :
Les lésions post-radiothérapeutiques du système
nerveux central.
Revue Neurol. 1961, 105, 9/21
9. ALLEN RC. and FW BLAISDELL :
Injuries to the inferior vena cava
SURG CLIN of NORTH AMERICA - Vol 52, n° 3, June 1972
699/710
10. ARIENS KAPPERS CU., HUBER GC. et CROSBY EC. :
The comparative anatomy of the nervous system of
vertebrates including man.
HAFNET, edit, NEW-YORK, 1960, 1845p
11. AUKLAND K. :
Experimental study on connection between lower
aortic surgery and acute renal failure.
ACT CHIR SCAND - 121, 455, 1961
12. BARRY KG., COHEN A. :
Mannitolization - The prevention and therapy of
oliguria associated with cross clamping of abdominal
aorta.
SURGERY - Août 1961, 335/340
13. BARRY KG., and MALLY JP. :
OLIGURIC RENAL FAILURE.
JAMA 1962, 179/510
14. BARRY KG., MAZZE RI. and SCHWARTZ FD. :
Prevention of surgical oliguria and renal hemodynamic
suppression by subtaimed hydratation.
15. BATSON OV. :
The vertebral vein system.
AMER J ROENTG, 1957, 78, 195
16. BAUMANN D. :
Anesthésie et réanimation dans la cure chirurgicale
des anévrysmes de l'aorte - A propos de 114 cas -
Thèse PARIS 1967.

17. BAVE AE. and MC CLERKIN WW. :

A study of shock, acidosis and the declamping
phenomenon -
ANN SURG, 1965, 161, 41

18. BEAL A., HOLMAN R., MORRIS G. et DE BAKEY M. :

Mannitol induced osmotic diuresis during vascular
surgery.
ARCH of SURGERY 1963, 86, 34

19. BEAL A., COOLEY A. et AC.:

Perforation of Arteriosclerotic Aneurysms into
Inferior vena cava.
ARCH of SURGERY 1963, Vol. 86, 809/818.

20. BIGGERS :

Treatment of Traumatic aneurysms and Arteriovenous
fistulas.
ARCH of SURGERY, 1944, Vol. 49, 170/180.

21. BINET JP., CORMIER JM. et AIGUEPERSE J. :

Anévrisme de l'aorte thoracique descendante réséqué
et greffé sous hypothermie.
MEM ACAD CHI, 1958, 10-17, 1014

22. BLAKEMORE AH. et VOORHEES AB. :

Aneurysm of the aorta a review of 356 cases.
ANGIOLOGY - 1954, 5, 209/221

23. BLAISDELL, COOLEY :

The mechanism of paraplegia after temporary Thoracic
aortic occlusion and its relationship to spinal fluid
pressure.
SURGERY, March 1962, Vol. 51, Nb 3 - 351/355

24. BLONDEAU PH. et SAUTOT J. :

Les résultats éloignés de la chirurgie artérielle
restauratrice de l'aorte sous rénale.
Rapport LXIXe Congrès de l'association française de
Chirurgie, PARIS 2-5 octobre 1967

25. BODECHTEL G. et ERBSLOH F. :

Die Foix, Ala Jouaninesche Krankheit ("Myélite Néeroti-
que subaiguë") Angiodysgenetische Myelomalaire

26. BOFFI L. :

Rottura di anévrismo dell'aorta abdominale nella vena
cava inferiore.
CHIR. PAT. SPER., 3, 73, 1955.

27. BOINET E. :

Maladies de l'aorte in BROUARDEL P. et A. GILBERT
Traité de Médecine et de Thérapeutique Vol. 6 - PARIS -
Librairie Baillière et fils 1899 page 624.

28. BOLTON B. :

The Blood supply of the human spinal cord.
J. Neurol. Psychiat. 1939, 2, 137/148

29. BOUDIN G. PEPIN B., CASSAN JL. :

Le retentissement médullaire des thromboses ou stenoses
de l'artère vertébrale (A propos de trois observations)
Revue Neurol., 1966, 114, 263/270.

30. BOUVRAIN Y., GUENON J., LEFEVRE M. :

Les anévrismes traumatiques de l'aorte.
Revue de Médecine 1963, 11, 751.

31. BOUZARD :

Communications artério-veineuses aortico-caves ou
des vaisseaux iliaques primitifs.
Thèse PARIS 1959.

32. BULGRIN JG., and JACOBSON G. :

Aortographie - Demonstration of an aortocaval fistula.
A care report.
RADIOLOGY 1958 , VOL. 71, 409/411

33. CAPON A. :

Les régulations vasculaires dans la moelle épinière.
ACTA NEUR PSYCHIAT BELG, 1961, 61, 227/232.

34. CARROT E., PECKER J. et LE MENN G. :

Paraplégie, rechute due à la compression de l'artère
du renflement lombaire par un minuscule méningiome.
Rev Neurol. 1959, 101, 584/586.

35. CASTAIGNE P., LAPLANE D., ESCOUROLLE R. et AUGUSTIN P. :

Un cas de ramollissement médullaire par embolie.
SOC FRANC NEUROL - Séance du 4 avril 1968 - 290/293.

36. CAZAC A. :

Le syndrome de l'artère du renflement lombaire de la moelle.
Thèse PARIS 1963.

37. CHAVANY JA., GUIOT B. et KLEIN MR. :

L'installation précipitée de certaines paraplégies par compression tumorale.
Presse Médicale 1943, 22, 308.

38. CHAVANY JA., TAPTAS JN. et PECKER J. :

A propos d'une variété exceptionnelle d'hématorachis.
L'hématome épidural spontané.
Presse Médicale 1949, 1er octobre, n° 62 - 869/871.

39. COOLEY and ANNON :

Aortic vena cava fistula from ruptured aortic anevrysm.
JAMA, Dec 6, 1965, Vol. 194 nb10 - 1137/1138

40. CONN JH. et AL. :

Traumatic aorto-cava fistula.
J. THORAC CARDIOVASC SURG - 54, 880, 5 déc. 67.

41. CORBIN JL. :

Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la moelle. Leur contribution à l'étude de l'ischémie médullaire d'origine artérielle.
Thèse 1960 PARIS - MASSON et Cie édit.

42. CORBIN JL. :

Anatomie et pathologie artérielle de la moelle.
MASSON et Cie Edit. PARIS 1961.

43. COSSA P. :

A la recherche du syndrome de l'artère du renflement lombaire.
REVUE NEUROL., 1959, 100, 205.

44. COSSA P., DUPLAY J., DAR COURT G. :
A la recherche du syndrome de l'artère du renflement lombaire.
REVUE NEUROL. tome 106, n° 6, juin 1962, p. 669/771.
45. COSSA P., MARTIN E., DAR COURT G., LAPEYREL et CAZAC A. :
Sur un cas anatomo-clinique du syndrome de l'artère du renflement lombaire de la moelle.
Revue Neurol. Tome 106, page 771.
46. CRAWFORD ES., DE BAKEY :
Anevrysm of the abdominal Aorta
SURG. CLIN. NORTH AMERICA - 1966, 46, 963.
47. CRAWFORD E., TURREL DJ. :
Aorta inferior vena cava fistula of neoplasie origin, hemodynamie and coronary blood flow studie.
CIRCULATION, Vol. XXVII, MARCH 1963, pages 414/421.
48. DARLING RC. and LINTON RR. :
Anevrysm of abdominal aorta with rupture into the inferior vena cava. Report of two succesfully treated cases.
NEW ENGLAND J. MED. 267, Vol. 19, 1962, 974/975
49. DAVACHI et THOMAS J. :
Acute spontaneous rupture of an arterio sclerotic anevrysm into an isolated left sided inferior vena cava.
The AMERICAN JOURNAL of CARDIOLOGY - Vol 15 - Mars 65 416/418.
50. DAWSON BH. :
Acute paraplegie due to spontaneous epidusal hemorrhage. PROL of SOC. of Brit. Neurol Surgeous. 60th Meeting in Journal Neurol., Neurosurgery, Psychiatrie, 1960, 23, 85.
51. DE BAKEY MD., COOLEY MD., MORRIS :
Arteriovenous fistula involving the abdominal aorta. Report of four cases with successful repair.
ANN. of SURGERY, Vol. 147, nb5, May 1958, 646/658

52. DE BAKEY, CRAWFORD et AL. :

Abdominal aortic anevrysms - Analysis of results of
graft replacement therapy one to eleven years after
operation -
ANN SURG, 1964, 160, 622

53. DECKER P., DUCHOSAL PW., FERRERO :

Fistule aorto-cave post-traumatique correction
chirurgicale -
CARDIOLOGIA 63, 1511, 1949

54. DECKER :

Traitement opératoire d'une fistule aorto-cave
abdominale haute.
MEM ACAD CHIR. 1950 - 76/453

55. DE GEORGES M. et ECOIFFIER J. :

Notions actuelles sur les anévrysmes aortiques.
Revue du Prat. 1966, 16, 559/598

56 DE GEORGES et HAYEM :

Les anévrysmes de l'aorte abdominale.
Revue du Prat. 1958, 8, 1913

57. DE SAUSSURE Richard :

Vascular injury coincident to disc surgery.
Journal of Neurosurgery - 1959, 16, 222/229

58. DE SEZES, GUILLAUME J. DESPROGES, COTTERON et Coll. :

Sciatique paralysante - Etude clinique ; pathogénique,
thérapeutique d'après 100 observations.
SEM HOP - PARIS - 1957, 33, 1773

59. DESPROGES - GOTTERON R. :

Contribution à l'étude de la sciatique paralysante.
Thèse Méd. PARIS 1955.

60. DICKSON ER. :

Rupture of abdominal aortic anevrysm into vena cava.
Archives of Internal Medicine. Vol. 112, July 1963
29/31

61. DJINDJAN R. :
Vascularisation médullaire par phlébographie et artériographie.
Revue Neurol. 1962, 106, 707.
62. DJINDJAN R., HOUDART R. et HURTH M. :
Acquisitions récentes en Angiographie médullaire.
Revue Neurologique 1966, 115, 1068/1069.
63. DJINDJAN R., HOUDART R. et HURTH M. :
Angiographie de la moelle épinière.
Revue Neurologique T 124 page 94, 1971
64. DOPPMAN JL., DICHIRO G. et MORTON DL. :
Artériographie identification of spinal Cord blood supply prior to aortic surgery.
JAMA 1968, 204, 174/175
65. DOPPMAN JL., DICHIRO G. et OMMAYA A. :
Artério sélective de la moelle épinière.
Revue Neurologique, Année 1972, T 126 page 315.
66. DUBOST :
Anévrisme de l'aorte sous rénale.
E.M.C. Traité de technique chirurgicale - CHIRURGIE VASCULAIRE.
67. DUBOST, GUILMET, SOYER :
La chirurgie des anévrismes de l'aorte
1 volume MASSON édit. 1970.
68. EISEMAN and HUGUES :
Repair of an abdominal aortic vena cava fistula caused by rupture of an atherosclerotic anevrysm.
SURGERY, Vol. 39, Nb 3, Mars 1956, pages 498/504.
69. EISEMAN et SUMMERS :
Factors effecting spinal cord ischemia during aortic occlusion.
SURGERY, 1955, 38, 1063/1070.

70. EPPINGER EC., BURWELL CS. :

The mechanical effects of patent ductus arteriosus
on the heart.
JAMA, 115, 1262, 1940

71. EPSTEIN, SHADLE, FERGUSON :

Cardiac output and intracardiac pressures in patients
with arteriovenous fistulas.
J. CLIN. INVEST. : 1953, 32, 543.

72 EPSTEIN, POST, MAC DOWELL :

The effects of an arteriovenous fistula an renal
hemodynamic and electrolyte excretion.
J. CLIN. INVEST. : 1953, 32, 233/241.

73. EPSTEIN and FERGUSON :

The effect of the formation of an arteriovenous
fistula upon blood volume.
J. CLIN. INVEST : 1955, 34, 434.

74. FAZIO C., FIESCHI C. et AGNOLI A. :

Insuffisance vasculaire dans la moelle épinière -
Présentation d'un cas anatomo-clinique et considéra-
tions sur la pathogénie des ramollissements médullaires
Revue Neurol. Tome 113, 1965, n° 2, pages 133/146

75. FIESCHI C., GOTTLIED A., V. de CAROLS :

Ischami lacunae in the spinal cord of Arteriosclerotic
subjects.
J. NEUROL NEUROSURGERY PSYCHIATRIE 1970, 33, 2, 138/145

76. JH. FOSTER :

The renal effects of lower abdominal aortic cross-
clamping
JAMA Février 1963, Vol. 183, n° 6, pages 451/454

77. FRANK CW., WANG HH., LAMMERANT, J. MILLER and WEGRIA R. :

An experimental study of the immediate hemodynamic
adjustments to acute arterio-venous fistulae of various
sizes.
JOUR. CLIN. INVEST. Année 1955, 34, 722.

78. FREEMAN LW., SCHUMACKER MB., JR. and FINNERAN :

Studies with arterio-venous fistulae influence of posture upon volume flow.
SURGERY - 1952, 31, 180.

79. FRIEDMAN SA., HUFNAGEL et AL. :

Abdominal aortic anevrysms, clinical status and results of surgery in 100 consecutives cases.
JAMA - 1967, 200, 1147.

80. FRILEUX C. et COHEN BOULAKID :

Anevrysmes compliqués de la fourche aortique : 2 nouveaux cas.
MEM ACAD CHIR. 11 mai 1958, 84, n° 14/15, 444/450

81. GAGNON JA. et AL. :

Effects of lower occlusion on renal fonction in dogs.
SURGERY 47, 240, 1959.

82. GARCIN R., GODLEWSKI ST., LAPRESLE J. et Michel FARDEAU :

Syndromes vasculaires aigus probables de la partie inférieure de la moelle chez des sujets porteurs de lésions discarthrosiques du rachis dorso-lombaire.
Revue Neurologique 1959, Tome 100, n° 3, pages 212/229

83. GARCIN R., GODLEWSKI ST. et RONDOT P. :

Etude clinique des médullopathies d'origine vasculaire.
Revue Neruologique, 1962, 106, 558/585.

84. GAUTHIER Gérard :

L'hématome extra dural rachidien sans fracture de la colonne.
PSYCHIAT. NEUROL. BASEL. 146/149 , 175, 1963.

85. GEDEON, BASTIDE, SARRAZIN. :

Anévrisme athéroscléreux de l'aorte abdominale en voie de fissuration et fistulisé dans la veine cave inférieure.
MEM. ACAD. CHIR. 1966, n° 12/13, pages 353/356.

86. GERSTLE de PASQUET E., ORMAECHEAC, BOUTON and YANNICELLI E :
Anevrysm de aorta fistulizado espontanea mente en vena cava inferior.
T'ORAX, 10, 1961, 65/74.
87. GILLICAN CA. :
The arterial and venous blood supply of the human spinal cord.
ANAT. RECORD, 1957, 127, 466.
88. GILLICAN LA. :
Veins of the spinal cord - Anatomic details suggested clinical applications.
NEUROLOGY (MINNEAP) 1970, 20, 860/868.
89. SM. GREENSTONE, MD., TH. MASSEL MD. :
Spontaneous rupture of an abdominal aortic anevrysm into the inferior vena cava.
JAMA - Vol. 169, Nb 15, April 11, 1959, 1754/1755.
90. GROSSIORD A. et HELD JP. PARIS :
Paraplégies de niveau dorsal, flaccidité persistante sous lésionnelle. Pathogénie vasculaire probable.
Revue Neurol. Tome 106, n° 6, Juin 1962, pages 699/711.
91. GRUNER J. (STRASBOURG) et J. LAPRESLE (PARIS) :
Etude anatomo-pathologique des médullopathies d'origine vasculaire.
Revue Neurol. 106, n° 6 Juin 1962, page 592.
92. GRUNFELD JC., RAPHAEL, BANKIR, KLEINKNECHT, (PARIS) et AL BARGER (BOSTON) :
Distribution intra-rénale du flux sanguin.
Actualités Néphrologiques de l'hôpital Necker.
p. 132/164. Paris 1971.
93. HAGLAND LA., SWEETMAN WR. et WISSET :
Rupture of an abdominal aortic homograft with Ileal fistula.
AM J. SURG. 1959, 98, 746.

94. HAMBURGER S. :

Les accidents rénaux post-opératoires - Analyses de
200 observations.
MEM. ACAD. CHIR. 1959, 85, 41/50.

95. HARBISON S. :

Major vascular complications of Intervertebral disc
surgery.
ANN. SURG. 140, 342, 1954.

96. HARDIN MD :

Ruptured abdominal anevrysm occuring in MARFAN'S
SYNDROME.
The New Eng. J. of Medecine. April 16, 1959, Vol. 260
n° 16, 821/823

97. HARDIN :

SURVIVAL and complications after 121 surgically treated
abdominal anevrysms.
S.G.O. 1964, 118, 541.

98. HARIK MD., MARCUS E RAICHLE and Donald J. REIS :

Spontaneously remitting spinal epidural hematome in a
patient aux anticoagulants.
The New England Jour. of Medecine. 1971, 284

99. HICKMAN JB. and CARGILL WY. :

Pulmonary arterial pressures in congestives failure
and emphysema.
AM. JOUR. MEDE. Année 1947, 3, 504.

100. HILTON, DM. KANTER, DRHAYS :

The effect of acute arterio-venous fistula ou renal
fonctions.
JOUR. CLIN. INVEST, 1955, Vol. 34, 732/736.

101. HIRST AE., JOHNS VJ. et KIME JW. :

Dissecting anevrysm of the aorta, a review of 505 cases
MEDICINE, 1958, 37, 217.
Dans PRESSE MEDICALE, 7 mai 1966 :
"Les complications médullaires des dissections aortiques"

102. HOCHE A. :

Experimentelle BEITRÄGE SUR PATHOLOGIE des
RUCKENMARKES. I Die VERÄNDERIENGEN IN RUCKENMARKE
NACH ASEPTISCHER EMBOLIE.
ARCH if PSYCH und NERV - 1899, 32, 209.

103. HOFFMAN HL. :

ACUTE NECROTIC MYELOPATHY
BRAIN 1955, 78, 11, 377, 393.

104. HOGAN EL. et ROMANVL FCA. :

Spinal cord infarction occuring during insertion
of aortic graft.
Neurology 1966, 16, 67.

105. HOLMAN E. and TAYLOR G. :

Problems in the dynamics of blood flow.
Pressure relations at site of a arteriovenous fistula.
ANGIOLOGY 1952, 3, 415.

106. HOLMAN E. :

The physiology of an arteriovenous fistula.
ARCH SURG. 7, 64, 1923.

107. HOLMAN E. :

Contributions to cardiovascular physiology gleaned
from clinical and experimental observation of abnormal
arteriovenous communications.
J. CARDIOVAS SURG. 3, 1962, 48/65.

108. HORAN DP. and SHARP SH. :

AM. J. SURG. 113, 802, 1967.

109. HORTON RE. :

ARTERIOVENOUS FISTULA FOLLOWING OPERATION for prolapsed
inter-vertebral disc :
BRIT J. SURG. 49, 77, 1961.

110. HOUDART, DJINDJAN R. , JULIAN H. et HURTH :

Données nouvelles sur la vascularisation de la moelle
dorso lombaire. Application radiologique et intérêt
chirurgical. Revue Neurol. 1965, 112, 472/476.

111. HOUTTEVILLE, LECHEVALIER :

Hématomes épiduraux spontanés - A propos de deux cas.
A paraître dans la presse médicale 1974.

112. HUFNAGEL, MD. and PETER CONRAD, MD :

Abdominal arteriovenous fistulas.
SURG. GYN. OBST. April 1962, Vol. 114, n° 4, 470/474.

113. HUFNAGEL DA., WALSH BJ., CONRAN :

Iliac - caval arteriovenous fistula following operation
for herniated disc.
ANGIOLOGY 12, 579, 1961

114. JAEN R. and VALLERA :

Anevrysma abdominal fistulizado en la vena cava
inferior.
BOL SOC. VENEZOLANA CHIR. 15, 428/33, 1961

115 JELLINGER K. et NEUMAYER E. :

Myélopathies progressives d'origine vasculaire.
Revue Neurol. 1962, 106, 666/669.

116. JELLINGER K. et NEUMAYER E. :

Myélopathies progressives d'origine vasculaire -
Contribution anatomoclinique aux syndromes d'une
hypovascularisation chronique de la moelle.
ACTA NEUROL. PSYCH. BELG. 1962, b, 62, 944/955.

117. JELLINGER K., PIZA F. et ZEITLHOFFER J. :

Spinale KOMPLIKATION NACH INFRARENALER KLEMMUNG der
Aorte.
KLIN. MED. 1964, 19, 438/448.

118. JELLINGER K. et NEUMAYER E. :

Le syndrome vasculaire de la moelle épinière de l'âge
avancé.
PROC. Ve Congrès Gérontologie 1966, 3, 193/197.

119. JELLINGER K. :

Arteriosclérose de la moelle épinière et myélopathie
vasculaire.
J. NEUROL. NEUROSURG. PSYCH. 1967, 30, 195/206.

120. G. JOHNSON, JR. MD. :

A study of cardial veni negative pressure in arteriovenous fistula.

Surg. Gyn. Obst. January 1967, 124, 82/86.

121. G. JOHNSON, JR DART, CH. PETERS :

The importance of venous circulation in arteriovenous fistula.

Surg. Gyn. Obst. 1966, 123, 995/1000.

122. JULIAN M. :

Contribution à l'étude anatomique des artères de la moelle dorso-lombaire.

Thèse PARIS 1965.

123. JULIAN OC., JAVID, DYE :

Diagnosis and surgical approach to aorto illiac arterial discase.

AM JOURNAL of CARDIOLO. 4, 1959, 622/631.

124. KADYI M. :

Ueber die Blutgefäße des menslichen Rückenmarkes.

GUBRYOWICZ und SCHMIDT, LEMBERG 1889, 152p

125. KNOX, MD. et MILLER :

Abdominal aortic anevrysm - Vena cava fistula.

ANNALES of SURGERY - Dec. 1966, vol. 164, Nb. 6, 947/950

126. LAZORTHES G. :

Essai de classifications physiopathologiques des myélopathies vasculaires.

Presse Médicale, 1963, 71, 1765/1807.

127. LAZORTHES G. et BASTIDE G. :

Essai de schématisation de la distribution artérielle Le type périphérico-central et le type périphérico-périphérique.

Presse Médicale, 1955, 63, 1209/1210.

128. LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE G., ROULLEAN J., CHANCHOLLE AR.
et ZADEH O. :

La vascularisation de la moelle épinière.
(Etude anatomique et physiologique)
Revue Neurologique - Tome 106, n°6, juin 1962, 535/556

129. LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE G., ROULLEAU J. et CHANCHOLLE AR. :

Recherches sur la vascularisation artérielle de la
moelle. Applications à la pathologie médullaire.
BULL. ACAD. NAT. MED. 1957, 41, 2123, 464.

130. LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE G., ROULLEAU J. et CHANCHOLLE AR. :

La vascularisation artérielle de la moelle. Recherches
anatomiques et applications à la pathologie médullaire
et à la pathologie aortique.
NEUROCHIR. 1958, 4, 3, 19.

131. LAZORTHES G., GOUAZE A., BASTIDE G., SOUTOUL JH., ZADEN O. et
SANTINI JJ. :

La vascularisation artérielle du renflement lombaire.
Etude des variations et des suppléances.
Revue Neurol. 1966, 114, 2, 109/122.

132. LAZORTHES G. GOUAZE A. :

Les voies de suppléance de la vascularisation artérielle
de la moelle épinière. Applications à l'étude des myé-
lopathies vasculaires.
BULL. ACAD. NAT. MED. 1970, 154, n° 1-2, 34/41.

133. LAZORTHES G., GOUAZE A., DJINDJAN R. :

Vascularisation et circulation de la moelle épinière.
MASSON et Cie 1 volume Sept. 1973.

134. LAZORTHES G. :

Le système nerveux périphérique.
1 vol. PARIS - MASSON 1971 -

135. LAZORTHES G. :

Le système nerveux central.
1 vol. PARIS - MASSON 1973.

136. LEGRAIN M. :

L'insuffisance rénale aiguë post-opératoire.
ACT. de L'INST. D'ANN. Tome 1 1953, p. 288/299

137. LEGRAIN et PETROVER M. (1965) :

La reprise de diurèse des néphrites tubulo-intersticielles aiguës. Actualités Néphrologiques de l'hôpital Necker.
233/246 - Flammarion Editeur - PARIS 1965

138. LEHMAN EP., MD. :

Spontaneous arteriovenous fistula between the abdominal aorta and the inferior vena cava.
ANN. of SURGERY October 1938, Vol. 108, n° 4, Pages 694/700.

139. LEPOIRE J., TRIDON P., MONTAUT J. et GERMAIN F. :

L'hématome extra-dural rachidien spontané.
NEUROCHIR. 1961, 7, 298/313.

140. LHERMITTE F. :

Le ramollissement de la moelle épinière.
Les myélomalacies d'origine vasculaire.
Traité de Méd. 1949, 15, 821.

141. LHERMITTE F. et CORBIN JL. :

La circulation artérielle de la moelle et ses troubles en pathologie.
REV. du PRAT. 1960, 10. 2921/2933.

142. LIN TK. and BOODY RJ. :

Arteriosclerotic abdominal aortic anevrysm spontaneous rupture into the Inferior vena cava.
JAMA, Vol. 186, Nb 4, p 434, Oct. 1963

143. LINTON RR. and WHITE PD. :

Arteriovenous fistula between the right common iliac artery and the inferior vena cava. Report of a case of its occurrence following operation for a ruptured d'intervertebral disc with cure by operation.
ARCH. SURG. 50, 6, 1945.

144. LORD JW., VIGORITA and J. FLORIO :

Fistula between abdominal aortic anevrysm and anomalous renal vein.
JAMA Feb 15, 1964, 187, pages 535/536.

145. LUCHE B. and AL. :
Studies on Anevrysms.
JAMA 67, 935, 1921.
146. LYNCH HT. LARSEN AL, WILSON R. and MAGNUSSON Cl :
Ehlers Danlos syndrome and congenital arteriovenous
fistulae.
JAMA 1965, 194, 1011/1015
147. MAC PHERSON AS., SINCLAIR IRS. and MAC LAREN :
J.L.R. COLL SUR EDIN - 1966, 12, 68.
148. MAC VAYGH H. et ROBERTS B. :
Results of resection of abdominal aortic anevrysm.
SURG. GYN. OBST. 1961, 113, 17.
149. MADOW L. et ALPERS BJ. :
Involvement of the spinal cord in occlusion of the
coronary vessels.
ARCH. NEUROL. PSYCHIAT. 1949, 61, 4, 430/441.
150. MAHAFFEY JH. and MAHAFFEY DE. :
Successful surgical repair of abdominal aortic vena
cava fistula caused by rupture of arteriosclerotic
anevrysm.
The American Surgeon, 29, 532/535, Aug 1963.
151. MAIR (W.C.P.) et FOLKERTS JF. :
Necrosis of the spinal cord due to thrombophlebitis
(subacute necrotic myelitis).
BRAIN 1953, 76, 563/576
152. MALAN E. :
Bases physiopathologiques du traitement chirurgical
des fistules artério-veineuses congénitales.
MEM. ACAD. CHIRURGIE - Séance du 2 mars 1960. 259/263.
153. MALAN E., A. PUGLIONISI :
Fisiopatologia delle fistole arterovenose
3ème Congrès SOC. MEDIT LAT. 1955
1 volume Lecomte Editeur MARSEILLE 1955 pages 137/149.

154. MARKS, MD, SN. WEINER :

Arteriovenous fistula secondary to intervertebral
disc surgery.
J. CARDIOWASCUL SURGERY TORINO - 1971, Sept. Oct. 14,
417/424.

155. MATAS R. :

Keen's surgery - Vol. 293, 1909.
WB SAUNDERS COMPANY

156. MASAVKI, LIPIN RJ. :

Spinal cord injury following resection of abdominal
aortic aneurysm.
ARCH SURG. Mars 1960, 80, 3, 419/423.

157. MEHREZ I., MASBETH :

Paraplegia following resection of abdominal aortic
aneurysm.
ANN. SURG. Décembre 1962, 156, 6, 890/898

158. MITCHELL RM. :

Aortico cava fistula as a complication of abdominal
aortic aneurysm.
AUSTRALIAN - NEW ZEALAND J. SURG. 32, 231, 1963.

159. MOORE SW., MD., G. WANTZ MD. :

Abdominal aortic aneurysm.
SURG. CLIN. NORTH AMERICA - 1961, 41, pages 497/509

160. MOORE MD. :

Diagnosis of rupture of abdominal aortic aneurysm.
The LANCET July 22, 1967, pages 184/186

161. MORRIS JC., MD, HUGH F., ARNOLD, MD. :

Acute spontaneous aorto vena cava fistula.
JAMA Oct. 6, 1962, Vol. 182, n° 1, pages 182/183

162. A. MOWLEN, J. MAC CLINTOCK :

The effect on renal function of occlusion of the
aorta inferior to the renal vessels
SUR. GYN. OBST. Oct. 1960. Vol. 111, Nb 6, 423/428.

163. J. JM MUENSTER, MD., JS. GRAETTINGER :

Correlation of clinical and hemodynamic findings in
patients with systemic arteriovenous fistulas.
CIRCULATION - Déc. 1959, Vol. XX, n° 6, pages 1079/1086

164. NANSON EM. and NOBLE JG. :

The effects on the Kydneys of cross clamping the
abdominal aorta distal to the renal arteries.
SURGERY 1959, 46, 388/395

165. NATALI J. :

Anévrismes artério-veineux et communications artério-
veineuses.
E.M.C. Appareil locomoteur 15073 A 10.

166. NATALI J. et CACHERA JP. :

Anévrismes artériels, anévrismes de l'aorte abdominale.
E.M.C. Coeur et Vaisseaux. Fasc. 11320 A 10 A 50.

167. R. NEDEY et JC. BAGUET :

L'insuffisance rénale aiguë post-opératoire à diurèse
conservée.
ACT. de l'INST D'ANN. - Tome XVII pages 75/91

168. NEGRIN J. NEW YORK :

Prevention des lésions ischémiques de la moelle
épineière par l'hypothermie régionale extra-vasculaire.
REVUE NEUROL. Tome 106, n° 6, Juin 1962, page 725.

169. HP. NENNHAUS and H. JAVID :

The distinct syndrome of spontaneous abdominal aorto
cava fistula.
AMERICAN JOURNAL of MEDICINE, Vol. 44 March 1968 464/473

170. PALAK and SKARBEEK :

Spontaneous rupture of aortic anevrysm into inferior
vena cava.
British Médical Journal, June 29, 1963, 1717/1718.

171. PATEL J., LEGRAIN M., CORMIER JM. :

Les ruptures d'anévrismes de l'aorte terminale à l'occasion d'un cas guéri opératoirement puis suivi d'anurie secondaire.

MEM. ACAD. CHIR. 17 janvier 1962, 88, n° 1-2, 33, 93, 97

172. PAYNE JH., WOOD DL. and GOETHEL JA. :

Oliguria and renal failure in abdominal aortic surgery.
A. M. Surgeon 1963, 29, 713.

173. PEMBERTON J. de D, SEEFELD :

Traumatic arterio venous fistula involving the abdominal aorta and the inferior vena cava.

ANN. of SURGERY 1946, 123, 580/590.

174. PERIER O., DEMANET JC., HENNEAUX J. et NUNES VICENTE A. :

Syndrome des artères spinales postérieures.
Revue Neurol. 1960, 103, 396/409.

175. B. POMME et R. PLAGNE. :

Remarques sur l'hématome épidural spontané.
Revue Neurol. 1962, 106, n° 6, 711/712.

176. PONTIUS RG., BROCKMANN HL., HARDY, COOLEY DA. et DE BAKEY ME. :

The use of hypothermia in the prevention of paraplegia following temporary aortic occlusion.
SURGERY 1954, 36/33.

177. JM. PORTER, F. MAC GREGOR :

Renal function following abdominal aortic aneurysmectomy.

SUR. GYN. OBST. 1966, Vol. 123, Nb 4, page 819/825.

178. POWERS, SR. BOBA A. :

Mechanism and prevention of distal tubular necrosis following aneurysmectomy.

SURGERY 42, 156, 1957.

179. PREOBAJENSKI :

Cité par COSSA dans Revue Neurologique - Tome 100, n° 3
Mars 1959.

180. PROVAN JL., FRAENKEL Gl. :

Metabolic and hemodynamic changes after temporary
aortic occlusion in dogs.
SURG. GYN. OBST. 1966, Vol. 123, Nb 3, 544/550

181. RECKLESS I., MC COLL and GW. TAYLOR :

Aorto caval fistulae - An uncommon complication of
abdominal aortic anevrysm.
The british journal of Surgery. Vol. 59, June 1972,
n° 6, page 461/62.

182. RECKLESS I., MC COLL and GW TAYLOR :

Aorto-Enteric fistulae. An uncommon complication of
abdominal aortic anevrysm.
BRIT. J. SURGERY 1972, Vol. 59, n° 6, June 458/460.

183. REUBI F. :

L'insuffisance rénale aiguë consécutive au choc.
Néphrologie clinique. 1 volume, PARIS 1961, Masson Edit.

184. RIGAUD A. et AL. :

Veine cave inférieure gauche : (A propos d'un cas
observé chez un adulte).
ARCH. ANAT PATH. 15, 127, 9 juin 1967.

185. ROBERTE A., HENNEAUX J., CARREL G. et PARMENTIER SUETENS L. :

Un cas de paraplégie après clampage temporaire de
l'aorte abdominale au dessous des artères rénales.
ACTA CHIR BELG. Sept. 1959, 58, n° 6, 521/526.

186 ROSS HB. :

1963 - PROC. R. SOC. MED. 56, 286.

187. ROTH M. et HANAK :

Atrophie de la moelle épinière- Etude clinique et
radiologique.
Revue Neurol. PARIS Tome 113, 1965, n° 2, page 171/182.

188. RUBINOFF ML. and BAKER WD. :

Abdominal aortic anevrysm with rupture into the
inferior vena cava.
CALIFORNIA MED. 102, 316, 1965.

189. SANTINI JJ. :

Etude anatomique et expérimentale de la vascularisation
artérielle fonctionnelle de la moelle épinière. Applica-
tions cliniques.
Thèse, TOURS 1966

190. SEAL SHEPHERD :

Rupture of an abdominal aortic anevrysm into the
inferior vena cava. A report of 3 cases.
BRIT. JOUR. SURGERY. 1970, Vol. 57, n° 12. Dec. 904/906

191. SCETBON V., Ch. HELENON et P. HELENON :

Anévrisme de l'aorte abdominale fistulisé dans la
veine rénale gauche.
La nouvelle presse médicale 15 septembre 1973, 2101/2103

192. SCHIFFER J. :

Ueber die Bedeutung des Stensonschen Versuchs central
blatt
F. D. Med. WISS 1869, 7, 593.

193. SCHNEIDER RC. et GROSBY EC. :

Vascular insufficiency of brain stem and spinal cord
in spinal trauma.
NEUROLOGY (MINN) 1959, 9, 643/656.

194. HL. SHEEHAN :

Nécrose corticale du rein.
Actualités néphrologiques de l'hôpital NECKER p 283/295
Flammarion Edit. PARIS 1962

195. SHENK, WG., JR., BAHN RA., CORDELLAR and STEPHENS JG. :

The regional hemodynamics of acute experimental
arteriovenous fistulas.
SURG. GYN. OBST. 1957, 105, 733/740

196. SHENK WG., JR. :

The regional hemodynamics of chronic experimental
arteriovenous fistulas.
SURG. GYN. OBST. January 1960, p 44/50 Vol. 110

197. SHIEBER W. and MILLER RB :

Spontaneous abdominal aortic aneurysm vena cava
fistula. Case report.
1969 - Missouri Med. 66/415.

198. SHUMACKER, HARRIS B. and J. JONTZ :

Rupture of abdominal aortic aneurysms into inferior
vena cava. Succesfull surgical repair.
AN. MED. SURGEIOUS. 22, 1182, Dec 1956.

199. SOMERS and MARCUS :

Spontaneous abdominal aorto cava fistula in a ugandan
African.
BRIT J. of SURGERY 1969, Vol. 56, n° 2, February 152/154

200. SUHTH et ALEXANDER L. :

Vascular system of the human spinal cord.
ARC NEUROL PSYCHIAT (CHIC) 1939, 31, 559/577

201. SYME J. :

- 1831 Edimbourg Med. Surg. J - 36/104

202. SZILAGYI DE MED et ... :

The KIDNEYS in SURGERY of the abdominal Aorta.
ARCH of SURGERY 1959, Vol. 79, p. 252/268.

203. SZILAGYI DE, SMITH RF., DE RUSSO FJ; ELLIOT JP. et SHERRIN FV. :

Contribution of abdominal aneurysmectomy to prolon-
gation of life.
ANN SURG., 1966, 164/678.

204. TANON L.:

Les artères de la moelle dorso-lombaire.
Thèse PARIS, Vigot Edit. 1908.

205. THOMFORD, NP. et AL. :

Multiple aorto -vena caval fistulae. Report of a case associated with rupture of an aortic anevrysm into the retroperitoneum.
1971, Tome 67, May, 438/440
OHIO STATE MEDICAL JOURNAL.

206. THOMPSON GB. :

Dissecting aortic anevrysm with infarction of the spinal cord.
BRAIN 1956, 79, 111/119.

207. THISTLETHWAITE JR., R. HUGHES :

Spontaneous arterio-venous fistula between the abdominal aorta and vena cava.
ARCH of SURGERY - Vol. 81, July 1960, p 79/82

208. TINGAUD R. et AP. :

Fistule aorto-cave d'origine tuberculeuse, intervention d'urgence, putage aorto bi-iliaque, fermeture de la brèche veineuse.
CHIRURGIE 98-35-42. 12 janvier 1972.

209. TRUEX RC. et CARPENTER MB. :

HUMAN NEUROANATOMY
un volume The Williams et Wilkins company BALTIMORE 1969

210. ULLMAN M. :

Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière.
Thèse PARIS 1938

211. VAN DER VEER, HAROLD J. ROBINSON :

Abdominal aortic anevrysm with vena caval fistula.
ARCHIVES of INTERNAL MEDICINE Vol. 114, Nb 4, Oct. 1964

212. VASSALI L. et RICHET G. (1961) :

Nécrose corticale et insuffisance rénale aiguë des états de chocs. CR. du 1er Congrès INT de Néphrologie 236/302. KARGER EDIT BALE 1961.

213. VIAR WN., TA. LOMBARDO :

Abdominal aortic Anevrysm with rupture into the inferior vena cava.

CIRCULATION - Fevrier 1952, Vol. 5 p 287/289

214. VIKKULA L. et ERVASTI O. (1966) :

Effect of aortic caval fistulas on experimental atheroscléroses in dogs.

ANN. CHIR. et GYN. FENN. 55 - 1 -

215. VIKKULA et KARI PIETILA :

The effect of the stream direction from an aortic caval fistula.

SCAND JOUR. THUR. CARDIOVAS. SURG. 1972, Tome 6, 33/37

216. VILANUEVA A., PINTOS G. and PUENTE J. :

Anevrysm aortico fistulizado en vena cava.

ANGIOLOGIA 1963, 15, n° 2, 69/75

217. VULPIAN A. :

Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles des nerfs et de la moelle épinière par interruption du cours du sang dans ces organes.

GAZ. MED. CHIR. 1861, 8, 26, 411.

218. ZULCH KJ. :

Réflexions sur la physiopathologie des troubles vasculaires médullaires.

25ème Réunion Neurol. Intern. MASSON et Cie Edit.

PARIS 1962, page 102.

219. ZULCH KJ. :

Réflexions sur la physiopathologie des troubles vasculaires médullaires.

Revue Neurologique 106, Juin 1962, pages 632/645

220. ZULCH KJ. : L'irrigation sanguine insuffisante de la moelle et ses conséquences.

VERHANDL DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FINN MED. 72e KONGRESS 1966.

221. WILLIAMS, GR. and WEBB JA. :

Arteriovenous fistula rupture of abdominal aortic anevrysm into the inferior vena cava.

OKLAHOMA STATES M.A. JOURNAL 1959, 52/387.

222. WILLIAMS GL. and ROBINSON DW. :

Traumatic abdominal aorto inferior vena cava
fistula with immediate repair.
ANN. SURG. 154, 998, 1961.

223. WOLOSKE M. et AL. :

Traumatic abdominal aorto cava fistula.
REV. ASSOC. MED. BRAS. 18-63, 8 février 1972.

224. YAMAGUCHI A. et AL. :

The influence of arteriovenous fistulae on the
patency of synthetic inferior vena cava grafts.
J CARDIOVASC. SURG. (Torino) 9/99/103 JAV. FEV. 68

225. YASHAR JJ., HALLMAN GL. and COOLEY :

Fistula between anevrysm of aorta and left renal
vein. Report of a case.
1969 ARCH. SURG. CHICAGO 99, 54/6/548.

226. ZAMPI G. :

Rara patologia anevrismatica dell aorta abdominale.
1) Rottura nella vena cava inferiore
2) Apertura nel fegato con emoperitoneo et hepato
ARCH. de VECCHI ANAT. PAT. 1957, 25, 637/684.

227. M. DORRA, Richard LEVY, JM. CORMIER :

Le retentissement cardiaque de la fistule artério-
veineuse.
La nouvelle presse médicale 20 avril 74, 3, n°16,
1019/1021.

228. R. KUSS, M. GOULON, P. GAJDOS :

Anurie révélatrice d'un anévrysm aortique fissuré
dans la veine cave inférieure.
La nouvelle presse médicale 6 avril 74, 3, n° 14,
885/887.

229. HARRIS JD., EHRENFELD WK :

Experimental renal vein occlusion.
Surgery GYN. OBST. 1968, 126, 555/562.

230. COCKETT ATK., KATZ JY. and MOCRE RS. :

Transport of sodium by the renal lymphatics during
elevated central venous pressure.
Invest Urology, 1968, 5, 483/491.

231. MAC VAUGH et ROBERTS B. :

Results of resections of abdominal aortic anevrysm.
SURG GYN. OBST. 1961, 113, 17.

232. CRAWFORD ES., MD. and PEDRO A RUBIO, MD. :

Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the
treatment of anevrysms of descending thoracic aorta :
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery -
Vol. 66, Nb 5, November 1973, 693/704.

233. F. JOSSO, A. COSSON, R. GIROT et C. GAZENGEL :

Coagulation intra-vasculaire et néphropathies -
Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker 1973.

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer

Le Président de l'Université de CAEN,

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs."

